

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THESE

N° 491

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

RENÉ GÉROLAMI

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Muro (Corse), le 25 Mai 1905

LA

CRISE BILIEUSE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552003_0028

ANNÉE 1931

THESE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

RENÉ GÉROLAMI

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Muro (Corse), le 25 Mai 1905

LA

CRISE BILIEUSE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expériment ^l .	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMAN ^t .
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique.	GOSSET.
Clinique urologique.	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. . . Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BROCCQ. Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ. Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHALLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER . . Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. . . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER. Pathologie expérimentale.
 GASTINEL. . . . Bactériologie.
 GATELLIER. . . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 HOVELACQUE. . . Anatomie.
 HUGUENIN. . . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. Pathologie médicale.

MM.

JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). . Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgie.
 LÉVY-VALENSI. . Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie.
 MONDOR. Pathologie chirurgie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgie.
 MOURE. Pathologie chirurgie.
 MULON. Histologie
 OBERLING. . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PIÉDELIEVRE. . . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SAUNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. . . . Obstétrique.
 VELTER. Ophthalmologie.
 VERNE. Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX. Anatom. patologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTEREI. . . . Histologie.
 ZIMMERN Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM	
ABRAMI	} Clinique médicale	HEITZ-BOYER . . .	} Clinique chirurgicale (suite)
CHIRAY		MATHIEU	
DEBRÈ		MOCQUOT	
DUVOIR		PROUST	
FIESSINGER		SCHWARTZ	
LIGNEL-LAVASTINE . .		LE LORIER	
BASSET	} Clinique chirurgicale	LÉVY-SOLAL	} Clinique obstétricale
CHEVASSU		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT (agrégé)	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
WEILL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE
ET DE MES ONCLES

A MA MÈRE

A MES TANTES

A MES COUSINS ET COUSINES

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Hommage de respect et de
gratitude.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHIRAY
MÉDECIN DE L'HOSPICE DE LA ROCHEFOUCAULD

*Qui m'a inspiré le sujet de ce travail,
n'a cessé de me prodiguer ses con-
seils et fut pour moi, pendant deux
ans, le maître dans la haute accep-
tion du mot. Je suis heureux de
pouvoir lui exprimer ici toute ma
gratitude, ainsi que ma respectueuse
et profonde affection.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

M. LE PROFESSEUR WIDAL, *in mémoriam*.
M. LE PROFESSEUR DELBET.
M. LE DOCTEUR LOUIS RAMOND.

Externat :

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OKINCZYC.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHIRAY.
M. LE PROFESSEUR BRINDEAU.
M. LE DOCTEUR APERT.
M. LE PROFESSEUR LEGUEU.

A MM. LES DOCTEURS :

BOPPE, CHIRURGIEN DES HOPITAUX.
LOMON, RADIOLOGISTE DES HOPITAUX.
P. HILLEMAND, CH. GARNIER, DE PERETTI,
SUZOR, G. MOTZ, CH. MONCANY.

A M. M. GIROLAMI
AGRÉGÉ DE L'UNIVERSITÉ

*Dont la bonté et la bienveillance ne se
démentirent jamais à mon égard et
qui me dirigea vers la carrière mé-
dicale ; qu'il veuille bien croire à
ma respectueuse et affectueuse gra-
titude.*

A M. LE DOCTEUR LOUIS RAMOND
MÉDECIN DE L'HOPITAL LAËNNEC

*Le maître dont on ne peut oublier
l'enseignement vivant. Qu'il veuille
bien croire à ma sincère admiration.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OKINCZYC
CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS

*Qui fut le maître bienveillant de ma
première année d'externat. Qu'il
veuille bien accepter ma reconnais-
sance.*

A M. LE DOCTEUR BOPPE
CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS

*A qui je dois beaucoup. Qu'il veuille
bien trouver ici l'expression de ma
profonde reconnaissance et de mon
entier dévouement.*

A M. LE DOCTEUR P. HILLEMAND
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

*Qui me donna les premières notions
de médecine et me témoigna main-
tes fois son amitié. Qu'il veuille bien
croire à ma grande gratitude.*

CHAPITRE I

Introduction - Définition

C'est à notre maître, le professeur agrégé M. Chi-ray, que nous devons l'idée de ce travail original où nous nous sommes proposés d'étudier surtout des points de vue étiologique et clinique le syndrome fréquent et nettement défini que constituent les vomissements bilieux survenant par crises.

Nous avons été frappés en effet à la consultation externe de la Rochefoucault de la fréquence de ce syndrome, de la fréquence du diagnostic d'affection hépato-vésiculaire ou d'appendicite chronique qu'il faisait porter trop souvent à tort et par suite des opérations inutiles qu'il entraînait parfois. Ces faits nous ont conduit à rechercher dans la littérature médicale française et étrangère un travail d'ensemble sur les vomissements bilieux survenant par crises. Nous ne l'y avons pas trouvé. Confondu et noyé en effet trop souvent dans la symptomatologie d'aff-

fections très diverses, ce syndrome, quoique très fréquent, a été peu étudié par les auteurs modernes. On a insisté dans des travaux assez récents sur les vomissements bilieux survenant par crises au cours des affections vésiculaires et hépatiques, des sténoses duodénales, de l'appendicite chronique, des états migraineux. Par contre, peu étudiés ont été ceux qui surviennent au cours des stases intestinales chroniques ou qui révèlent une affection rénale utérine, nerveuse, humorale.

Le syndrome « crise bilieuse » que nous allons définir paraît répondre à ce que les auteurs de langue anglaise appellent « Billious attack » et à ce que nos anciens classiques désignaient sous le nom de « crise bilieuse ». Nous avons adopté le terme de « crise bilieuse », qui, sans préjuger de son étiologie, paraît mieux traduire la perturbation violente, organique, nerveuse, humorale, que constitue cette crise dont le symptôme dominant, constant, est formé de vomissements presque uniquement bilieux.

Sous le nom de crise bilieuse, nous essayerons donc de décrire une véritable crise de vomissements bilieux, abondants, répétés, périodiques, survenant à intervalles plus ou moins rapprochés auxquels s'associent des migraines ou des céphalées, parfois de la diarrhée bilieuse typique, enfin des malaises généraux souvent intenses. Ces crises, dont la durée ne dépasse guère quarante-huit heures, ne s'accompagnent, d'autre part, que de signes qui pour révéler l'affection en cause demandent à être soigneuse-

ment recherchés. Un tel syndrome s'il est lié le plus souvent à une affection digestive principalement hépato-vésiculaire peut être sous la dépendance d'autres causes organiques ou humorales qui sont loin d'être rares.

Cette définition nous permet d'écarter les vomissements bilieux réflexes très communs au cours de certaines affections aiguës où ces vomissements ne constituent qu'un symptôme s'effaçant devant l'élément douleur et les autres signes de l'affection causale. Nous écarterons également les vomissements incoercibles de la grossesse et les vomissements périodiques de la première enfance dont la discussion nous entraînerait trop loin, quoique certaines crises de vomissements survenant chez la femme enceinte et le nourrisson semblent appartenir au cadre des crises bilieuses.

PLAN GÉNÉRAL

Nous avons divisé ce travail en quatre parties.

Dans la première un aperçu historique nous montrera l'importance que de tout temps on a attachée à la bile et aux vomissements bilieux. Ce chapitre nous servira de préface à une description de la crise bilieuse en général telle que nous l'entendons aujourd'hui.

La deuxième partie, la plus importante sera consacrée à l'étude des différentes étiologies de la crise

bilieuse. Nous nous attacherons à montrer la multiplicité et la variété de ses causes, tout en réservant aux causes digestives la place qu'elles méritent.

Le diagnostic différentiel et étiologique de la crise bilieuse, l'exposé des problèmes pathogéniques que peut soulever ce syndrome, occuperont la troisième partie.

La quatrième partie enfin sera réservée aux observations auxquelles nous renvoyons souvent au cours de ce travail.

PREMIÈRE PARTIE

Historique - Description

CHAPITRE II

Historique

Les problèmes se rattachant à la bile ont occupé une place prépondérante dans la médecine de nos ancêtres. Hippocrate (430-380 av. J.-C.) avait fait de la bile noire et de la bile jaune deux des quatre humeurs essentielles. La bile noire prédominant en automne, la bile jaune en été, tandis que les deux autres humeurs, le sang et la pituite se produisaient en excès, l'une au printemps, l'autre en hiver. « En été le sang diminue, écrivait Hippocrate, mais la bile prédomine dans les corps, vous en aurez pour preuve les vomissements spontanés de bile qui se font à cette époque, les évacuations éminemment bilieuses que produisent les catarthiques et aussi le caractère des fièvres et la coloration de la peau ». Il n'est pas étonnant que les médecins grecs qui travaillaient dans des régions où le paludisme sévissait aient fait de la bile jaune et de la bile noire les humeurs prédominant en été et en automne.

D'autre part, vu le caractère de gravité que les auteurs anciens attachaient aux évacuations de bile noire, il est à présumer qu'il s'agissait souvent, dans ces cas, d'hématèses ou de mœlena. « Les maladies au début desquelles la bile noire est évacuée par le haut et par le bas sont mortelles » (Aphorisme d'Hippocrate).

La thérapeutique de l'excès de bile noire ou de bile jaune consistait en de fréquentes purgations. Pour activer le rejet de la bile noire, cause de la mélancolie, l'ellebore blanc était particulièrement conseillé : en 1886 Pécholier montrait que cette plante doit son action cholagogue à la vératrine, son principe actif. Sans toutefois que la bile noire ait jamais eu dans l'antiquité la signification que nous lui donnons aujourd'hui, il est curieux de constater le rapprochement que déjà Hyppocrate établissait entre cette humeur et la mélancolie (Zitzermann).

Au premier siècle avant J.-C. Arétée de Cappadoce signale également dans ses écrits les vomissements bilieux, les troubles intestinaux qui les accompagnent. Il avait même noté la bradycardie. Ne trouvons-nous pas là les principaux symptômes de la cholécystatonie? C'est également dans les écrits de cet auteur que pour la première fois il est fait mention de l'atrabile, sans aucune précision néanmoins. Pendant de longs siècles l'atrabile devait être la bête noire des médecins.

Dans les œuvres de Galien (131-201 ap. J.-C.) nous trouvons une conception pathogénique ingénieuse

de la bile et des vomissements bilieux. Les aliments après avoir subi une première transformation dans l'estomac sont amenés au foie, l'organe essentiel de la sanguification, opération que Galien compare ingénieusement à la fabrication du vin. La lie, les résidus se rassemblent dans les canaux biliaires et la vésicule pour former la bile. La partie la plus épaisse de cette bile transportée dans la rate par voie rétrograde donnera naissance à l'atrabile, cette bile noire excrémentielle qui par un court vaisseau se déversera dans l'estomac. D'autre part, écrit-il, l'inflammation de la face convexe du foie s'accompagne de douleurs sympathiques à l'épaule droite tandis que *l'altération de la partie concave provoque des nausées, des vomissements de matière jaune porracée.*

Par ailleurs, le maître de Pergame avait donné son importance à cette pesanteur de l'hypocondre droit « qui devient douleur lorsqu'on soulève à dessein tout l'hypocondre ». Il avait décrit ce violent dégoût des aliments et une soif ardente, des *vomissements de bile jaunâtre et pure, parfois couleur de rouille.*

Enfin il semble qu'il esquisse une description de certaines crises bilieuses lorsqu'il écrit : « J'ai vu des personnes ayant la fièvre, atteints de spasmes subits que n'avaient précédés aucun des signes du spasme et qu'un vomissement bilieux délivrait immédiatement de toute incommodité, quelques-unes des personnes ainsi affectées vomissaient des matières noires, d'autres des matières semblables au suc du poireau ».

Les relations qui existent entre la migraine et les vomissements bilieux ne lui avaient pas échappé. « *Il est certain, écrit-il, que nous voyons souvent des douleurs de tête résulter de la bile jaune contenue dans l'estomac, de même que cette douleur disparaît immédiatement dès que la bile est vomie* ». Epilepsie et surtout mélancolie, déjà depuis longtemps, étaient rattachées à la bile noire. Elles étaient dues à une « affection primaire de l'encéphale par accumulation de bile noire », cette « exhalaison atrabilaire, semblable à de la suie ou de la fumée ». Cette bile noire qu'Hippocrate considérait comme un constituant normal de l'organisme et dont Galien disait qu'elle était une « humeur excrémentielle la plus pernicieuse de toutes ».

Il est curieux de constater combien la médecine moderne par les moyens d'investigation dont elle dispose est parfois arrivée à rejoindre certaines des premières conceptions des débuts de la médecine. C'est ainsi que l'on est étonné de retrouver chez Galien la première description de l'atonie vésiculaire. « *De même que la vessie se remplit d'urine, la vésicule parfois s'emplit de bile à cause d'une obstruction ou de l'atonie de sa faculté expressive* ». Comme l'a fait justement remarquer Zitzermann, il a fallu vingt siècles pour qu'on reparle d'atonie vésiculaire.

Nous n'insisterons pas sur les travaux qu'ont pu écrire au sujet des vomissements bilieux les nombreux auteurs grecs byzantins, arabes, sur ceux du

moyen âge. Tous se sont bornés à commenter les écrits d'Hippocrate et de Galien.

La Renaissance voit l'ère des anatomistes. Tout comme les arts, les sciences médicales reçoivent une impulsion nouvelle. Vesale (1514-1564) discute les théories de Galien et déjà détruit quelques-unes des erreurs du vieux maître. Ambroise Paré (1517-1590) fonde la chirurgie française, il ose pour la première fois écrire en français son traité d'anatomie. C'est là que nous trouvons une savoureuse description des quatre tempéraments, cholérique, mélancolique, phlegmatique et sanguin.

Les vomissements bilieux appartiennent surtout au tempérament *cholérique*. La *cholère* a la même origine et la même destination que Galien décrivait pour la bile. Nous n'y insistons pas. Il existe une cholère noire qu'Ambroise Paré appelle encore l'*atrabile*. L'autre, la « cholère jaune » est une humeur plus subtile contenue dans « la vésicule du fiel ». Le caractère des diarrhées bilieuses ne lui était pas inconnu. « Telles sortes de cholères sont quelquefois jetées hors, par vomissement, lesquelles sont fort âcres et mordantes, aucunes fois amères et faisant mal es parties par où elles passent, ce qui advient principalement à la déclinaison des fièvres ».

L'homme cholérique est particulièrement bien observé. « Ils ont la couleur citrine ou jaunâtre et le corps maigre et gresle, et fort velu, les veines et artères grosses étamples... Ils jettent beaucoup de *cholère* par les selles, vomissements et urines... sujets

aux jaunisses, herpès, érysipèles et *ont souvent amertume de la bouche et sont sujet aux flux de ventre appelés diarrhée et dysenterie* ». « Ils sont adestres d'entendement et merveilleusement prompts et vigilans,... aspres vengeurs des injures à eux faites... Leur dormir est petit, léger, leurs songes sont de choses brûlantes, furieuses et lui-santes ». Il semble à lire cette dernière phrase que Paré décrive les sympathicotoniques. Par ailleurs, dans la description du tempérament mélancolique, il peint la vagotonie et attribue aux mélancoliques des *vomissements de cholère jaune ou noire* ».

En 1628, Harvey (1568-1658) découvre la circulation du sang ; le foie, considéré autrefois comme le centre vital, se voit dépouillé de tout son rôle. L'atrabile elle-même dont les esprits des médecins ne peuvent se débarrasser change de résidence, elle émigre dans les capsules surrénales (Th. Bartolin, 1616-1681).

Au 17^e siècle, avec Vicussens et Boerhase, les médecins continuent à commenter les doctrines de leurs devanciers.

Au 18^e siècle, avec Paulin naît la théorie des vapeurs qui devait à cette époque connaître un si grand succès.

Beauchêne (1783) décrit trois types d'affections vaporeuses. Le premier type qui nous intéresse seul ici est caractérisé par « des bouffées de chaleur qui portent à la tête ou sur d'autres organes et sont l'effet d'une circulation irrégulière ». Avant tout, ce

qui le caractérise, c'est que les symptômes se déclarent dans les organes digestifs. On note en particulier les vomissements bilieux. Comme causes éloignées, « un tempérament bilieux phlegmatique, avec des amas de matières bilieuses dans l'estomac, le foie, la rate et d'autres viscères du bas-ventre. La cause immédiate en est dans une distribution inégale du principe de vie, cette distribution vicieuse rompt « l'équilibre de la sensibilité » respective des organes ». Nous trouvons là la première ébauche des théories du déséquilibre nerveux dont l'étude ne devait être reprise que beaucoup plus tard.

Les auteurs du 19^e siècle ont attaché un grand intérêt à l'étude des vomissements bilieux, des états bilieux, des fièvres bilieuses. Le foie, sous l'influence des expériences et des découvertes des physiologistes, reprend une importance considérable aux points de vue physiologique et pathologique. Les états bilieux, les fièvres bilieuses forment le cadre où l'on fait entrer toutes sortes d'affections allant depuis l'embarras gastrique jusqu'au choléra, en passant par toutes les maladies infectieuses, toutes les affections aiguës et chroniques de siège abdominal. Dans tout cela, le foie est presque seul responsable. A cette conception tiennent encore nombre de praticiens qui rattachent au foie tous les vomissements bilieux survenant par crises.

Le mot de *flux bilieux* fait son apparition dans la littérature médicale. Ce que les anciens classiques désignaient ainsi s'apparente beaucoup avec notre

crise bilieuse. Dans son article du dictionnaire Dechambre, Brochin, en 1868, nous en fait une belle description ; nous en reproduisons les principaux passages : « Ce sont, dit-il, des personnes présentant les attributs d'un tempérament bilieux prédominant qui sont prises une ou plusieurs fois au cours d'une année, principalement pendant l'été, d'un flux bilieux plus ou moins abondant par l'estomac et l'intestin ou même par les deux à la fois. Le flux bilieux est à peine précédé d'un léger malaise. C'est en un mot un accident passager, le plus souvent sans conséquences, et qui est en quelque sorte à lui-même son propre remède ».

A côté de ces petites crises bilieuses, il distingue le flux bilieux idiopathique qui reste « malgré tout une crise salutaire dont il ne faut que modérer les effets ».

Quelquefois, cependant, le flux bilieux a été précédé d'un état de malaise, de courbature avec inappétence, amertume de la bouche, etc... « Mais il n'est dans ce cas qu'un effet et souvent même la crise spontanée d'un état morbide l'état bilieux ».

Prédisposent au flux bilieux une alimentation en général trop substantielle et surtout l'abus des aliments gras et des boissons alcooliques, parfois une émotion morale vive, un accès de colère ou un profond sentiment de frayeur.

Mais c'est surtout dans les lignes suivantes que nous trouvons la description presque complète de la crise bilieuse grave :

« Dans quelques cas, le flux bilieux se manifeste avec une spontanéité et une violence extrême. Les vomissements et les déjections, d'abord composés d'aliments incomplètement digérés et d'un mélange de liquides glaireux et bilieux, puis exclusivement bilieux, se répètent coup sur coup de manière convulsive s'accompagnant de vives douleurs à l'estomac et dans le ventre avec altération rapide et profonde des traits, petitesse du pouls qui devient presque imperceptible et s'efface même tout à fait, refroidissement des membres et état d'anxiété extrême allant même jusqu'à la syncope. Il y a dans ce cas un autre élément que le flux bilieux, c'est l'élément nerveux ou spasmodique qui accuse une perturbation fonctionnelle plus ou moins profonde du système nerveux ganglionnaire du grand sympathique ».

Pour Brochin et ses contemporains, le flux bilieux résulte ordinairement d'une polycholie, d'une sorte de phlétore bilieuse momentanée. La crise bilieuse est une crise salutaire. Dans les crises graves, le rôle du système nerveux est reconnu et Andral, en 1830, avait vu une partie de la vérité lorsqu'il écrivait : « La physiologie pathologique nous enseigne que la sécrétion de la bile ne peut être accrue que sous l'influence d'une excitation directe et sympathique du foie... Ce n'est pas au rejet d'une certaine quantité de bile que cette surexcitation hépatique cède quelquefois, mais à une sécrétion rapide et abondante de ce liquide ».

Murchison incrimine par contre une stase biliaire, une congestion hépatique passive. L'influence d'un excitant quelconque peut déterminer un afflux subit de bile et par suite produire diarrhée et vomissements. « Dans d'autres cas, dit-il, la bile déchargée peut provenir du fait que son absorption par l'intestin est diminuée par suite d'une irritation de la muqueuse intestinale ».

Par la suite, l'étude des vomissements bilieux a été complètement délaissée. Dans les traités classiques, on ne fait que les citer, noyés qu'ils sont dans la symptomatologie d'affections diverses et nombreuses.

Leur présence au cours d'une maladie n'est souvent considérée que comme un phénomène accessoire. Certains auteurs cependant, dans ces dernières années, ont de nouveau attiré l'attention sur les crises de vomissements bilieux. Parmi eux, nous citerons surtout Carnot et ses élèves dans leurs travaux sur les périviscérites, Pierre Duval et son école en étudiant les sténoses duodénales et les stases intestinales, Pasteur-Vallery-Radot, dans ses études sur les migraines. Mais c'est surtout Chiray qui a mis en relief leur valeur seméiologique au point de vue vésiculaire dans ses travaux sur la vésicule biliaire et principalement sur la cholécystatonie et les péricholécystites. C'est dans la thèse de son élève Chartier que nous trouvons mentionné pour la première fois le terme de « crise bilieuse » à propos des crises de vomissements bilieux survenant au cours

des péricholécystites. C'est en étudiant nous-même les vomissements bilieux dans les cholécystatonies que nous avons été amenés à faire sur la crise bilieuse un travail d'ensemble.

Sous le nom de crises de foie non lithiasiques, Paviot, de Lyon, décrit succinctement les crises de vomissements bilieux douloureuses apparaissant au cours d'une congestion hépatique, d'un malaise digestif mal caractérisé. Il différencie seulement ces crises de celles de la lithiase biliaire et ne fait aucune allusion aux crises bilieuses d'origine digestive ou autre.

CHAPITRE III

La Crise bilieuse

Un abus de table, un écart de régime, l'absorption d'œufs, de graisses, un surmenage intellectuel, une émotion, une contrariété sont des causes fréquemment invoquées par les malades pour expliquer leurs crises. Chez la femme elles apparaissent surtout au moment des règles.

Généralement, dans les jours qui précèdent la crise et surtout la veille, le malade se sent plus fatigué que d'habitude, Il présente une inaptitude au travail intellectuel, une instabilité d'umeur, une nervosité bien connue de ses familiers. Il voit surtout survenir un état de malaise digestif ; sa langue est saburrale, ses digestions pénibles, difficiles; il a une sensation de ballonnement, de plénitude abdominale. Les nausées sont presque un phénomène constant. La constipation est très fréquente et parfois les selles dans les jours qui précèdent ont présenté une décoloration qui l'a frappé (obs. IX).

D'autres fois, au contraire, il n'existe aucun prodrome, la crise survient brutalement.

Parfois au milieu de la nuit, le plus souvent le matin au réveil, alors qu'il a pu se coucher la veille en bonne santé apparente, le malade se sent la tête lourde, douloureuse. Il a des nausées, une impression de vertige plus ou moins accentuée. Il se trouve dans un état comparable au mal de mer, une sorte d'étourdissement et de nausée générale s'empare de lui ne tardant pas à provoquer des vomissements. Ceux-ci constituent la manifestation dominante de la crise bilieuse. C'est souvent à cause d'eux presque uniquement que le malade vient consulter. Dès le début de la crise, très fréquemment, il ne tardera pas à rejeter au milieu d'efforts violents, d'abord des aliments, lorsque la crise survient au milieu de la nuit ou après un repas, puis de la bile à flots. En général après avoir vomi un peu de liquide gastrique lui donnant une sensation de brûlure, un goût d'acidité, c'est de la bile pure qui apparaît bien reconnaissable à son amertume. Souvent très abondante « à pleine cuvette », suivant l'expression d'un malade, « à ne pas savoir où il la prenait » disait un autre. Elle est transparente, sa couleur varie du jaune d'or au vert noir, suivant qu'il s'agit ou non d'une bile de stase. Les vomissements bilieux se répèteront ainsi pendant toute la crise, atteignant parfois le nombre de quinze à vingt dans une journée.

Le malade fait des efforts pour vomir parce qu'il

sait que les vomissements calment sa migraine qui, avec les nausées, a marqué le début de la crise. Plus ou moins violente, elle est le plus souvent frontale, ou temporale, mais surtout rétro-orbitaire, parfois occipitale. Suivant ses caractères classiques, elle restera généralement localisée à un seul côté du crâne (hémicranie). Tout en gardant presque toujours ce caractère, elle peut atteindre le côté opposé. Douleur continue avec des paroxysmes, lancinante, gravative, souvent atroce, elle va crescendo à partir de son début et donne une impression de tiraillement, d'éclatement, de coups de marteau, de compression violente. Elle entraîne avec elle une hyperesthésie sensorielle. Tout l'exaspère, l'exacerbe. Le malade ne peut tolérer aucun bruit, aucun mouvement fait autour de lui. Lui-même ne peut bouger sans que sa tête ne lui cause des douleurs intolérables. Il n'a qu'un but : rester immobile loin de tout bruit et de toute lumière.

Parfois, cependant, la migraine très atténuée ne s'accompagne pas de ses caractères classiques. Céphalée plus ou moins accentuée à topographie vague, elle ne manque cependant jamais.

La diarrhée bilieuse accompagne parfois les vomissements. Elle peut même devenir le symptôme dominant de certaines crises (obs. XV). Elle revêt les caractères que Linossier a décrits pour la diarrhée prandiale. Douleur épigastrique plus ou moins forte, puis coliques intestinales aboutissant à une selle constituée habituellement par de la bile pure

ou mélangée de quelques matières. Elle est assez copieuse et provoque une impression spéciale de brûlure à l'anüs (obs. XVI). Au cours d'une crise, il peut y avoir une selle unique ou plusieurs. Telle de nos malades en présentait une toutes les cinq minutes. En général, la diarrhée, au cours de la crise, est loin d'avoir l'importance des vomissements. Très fréquemment, on ne l'observe pas.

Pendant toute la durée de la crise, la température ne s'est pas ou peu élevée, mais le malade a le facies pâle, grippé, les yeux cernés, il a des frissons, des sueurs froides succédant parfois à une impression de chaleur très pénible. Les pupilles sont en mydriase. Le pouls, suivant les moments, est petit, rapide ou, au contraire, plein et lent.

Il peut y avoir ou non des douleurs abdominales. En général, lorsque celles-ci existent, elles se manifestent aussi dans l'intervalle des crises plus ou moins marquées, elles s'exagèrent alors au cours de la crise. L'abdomen peut être ballonné ou en contracture. Nous étudierons plus loin le symptôme douleur en détail. Sa présence ou son absence permet de poser souvent un diagnostic étiologique. Il en est ainsi d'autres symptômes dont nous verrons plus loin l'importance.

L'attaque bilieuse se prolonge ainsi plusieurs heures durant, en moyenne 24 heures, dépassant rarement quarante-huit heures. Après avoir atteint un summum d'intensité, les manifestations douloureuses deviennent plus tolérables. Chez certains mala-

des, la fin de la crise est annoncée par quelques signes toujours les mêmes. C'est ainsi que l'un d'eux (obs. XV) pouvait en prévoir la fin lorsque sa migraine localisée à droite pendant toute la crise passait à gauche. En général, le sommeil survient. A son réveil, le malade se sent de nouveau dispos. La migraine a complètement disparu, il n'a plus de nausées, il se trouve dans un état de bien-être qui contraste fortement avec son état de la veille que, seule, lui rappelle une fatigue générale.

Une fois la crise terminée, le patient reprendra sa vie normale jusqu'à une nouvelle attaque. Celle-ci pourra revenir à date fixe chez la femme presque toujours au moment de ses règles. Chez certains malades, elles survient tous les huit jours (obs. XVI), tous les quinze jours, chez d'autres tous les trois mois. Telle de nos malades (obs. IX) avait une crise d'abord tous les vendredis, puis tous les mardis. D'autres fois, au contraire, l'apparition des crises paraîtra tout à fait capricieuse, sous l'influence variable d'une des causes énumérées au début de ce chapitre.

La crise bilieuse que nous venons ainsi de décrire ne se présente pas toujours avec une telle netteté. Les vomissements bilieux qui en constituent le symptôme fondamental manquent rarement. Cependant, leur abondance et leur nombre est variable. Ils vont depuis la simple nausée et la régurgitation amère jusqu'au vomissement abondant de bile

presque pure, cas le plus fréquent, répété parfois jusqu'à quinze et vingt fois au cours d'une crise.

Quoique fréquemment observée, la migraine n'est pas constante. Il s'agit parfois d'une simple céphalée sans caractères bien nets, plus ou moins violente, à topographie variable. Toute crise bilieuse n'est pas une crise migraineuse, quoique la crise migraineuse soit très souvent une crise bilieuse.

Nous avons vu que la diarrhée peut constituer parfois le symptôme prédominant. Ce cas n'est pas fréquent. Tout au contraire, une constipation opiniâtre précède souvent l'apparition de la crise. A ce moment, elle peut faire place à une débâcle diarrhéique bilieuse.

La crise bilieuse n'atteint pas toujours la même violence. Son intensité est variable d'un malade à l'autre et chez le même malade d'une crise à l'autre. Sa durée peut être de quelques heures seulement à trois jours au plus.

Nous avons essayé de donner de la crise bilieuse une description générale en ayant surtout en vue la crise bilieuse de l'atonie vésiculaire. L'étude étiologique détaillée de la crise bilieuse nous permettra mieux d'en connaître les formes cliniques si nombreuses et si variées.

Nous retrouverons partout cependant les caractères fondamentaux sur lesquels nous venons d'insister.

DEUXIÈME PARTIE

Etude Etiologique

Etiologie

La crise bilieuse, comme nous y avons déjà insisté dans notre définition, reconnaît des causes très diverses.

A. On l'observe couramment, mais non exclusivement, au cours de certaines *affections hépato-vésiculaires*.

a) Tout d'abord viennent les *stases vésiculaires*, qu'elles soient simplement *fonctionnelles*, dues à une atonie de la vésicule biliaire, la *cholécystatonie* de Chiray, ou organiques, c'est le cas qui se produit souvent dans les *cholécystites* et *péricholécystites* calculeuses ou non.

b) Dans certaines *congestions hépatiques* d'origine infectieuse (paludisme, amibiase) ou toxiques.

B. Parmi les *affections digestives* où on l'observe avec une fréquence presque égale à celle des affections hépato-vésiculaires.

a) Dans les *stases intestinales chroniques* de toute nature, en particulier les *cæco-ascendantes*, et les *sténoses duodénales sous-vatériennes* où elles cons-

tituent un des signes les plus importants de cette affection.

C. En dehors des causes hépato-biliaires et intestinales, d'autres étiologies organiques humorales, infectieuses, sans être aussi fréquentes ont néanmoins leur importance. Parmi ces diverses causes, nous croyons devoir mettre en avant les affections :

- a) utéro-annexielles ;
- b) rénales (lithiase, hydronéphrose) ;
- c) nerveuses (organiques ou fonctionnelles) ;
- d) endocriniennes ;
- e) humorales (choc anaphylactique).

Au cours de chacune des maladies causales que nous venons d'énumérer, la crise bilieuse, tout en restant semblable à elle-même, offre certaines particularités et s'accompagne de signes secondaires qui constituent pour le diagnostic un élément précieux. C'est sur ces particularités et sur ces signes secondaires que nous insisterons surtout dans la deuxième partie de ce travail où nous étudierons la crise bilieuse dans chacune de ses étiologies en suivant l'ordre indiqué ci-dessus.

CHAPITRE IV

Crises bilieuses et affections vésiculaires

Crises bilieuses et stases vésiculaires fonctionnelles

C'est dans la cholécystatonie (1), affection vésiculaire individualisée et décrite récemment par notre maître M. Chiray, que la crise bilieuse revêt ses caractères les plus typiques. Vomissements bilieux de stase très abondants, migraines violentes, diarrhée, à l'examen une douleur vésiculaire provoquée, et des signes de vagatonie : tels sont en résumé, dans cette affection, les caractères de la crise bilieuse. La

(1) Caractérisée anatomiquement par une distension simple de la vésicule biliaire sans qu'il existe aucun obstacle mécanique intrinsèque ou extrinsèque, aucune altération cholécystique ou péricholécystique, ni adhérences ni lésions duodéno-pyloriques la cholécystatonie est due à un affaiblissement de la contractilité du muscle vésiculaire, on l'observe plus particulièrement chez les ptosiques présentant une dislocation verticale de l'estomac, atteints souvent de colite muco-membraneuse, les épuisés nerveux, les déséquilibrés du système vago-sympathique.

cholécystographie et le tubage duodénal mettront en évidence l'origine de ces crises. Un traitement par le drainage médical biliaire aura sur leur évolution une influence particulièrement heureuse. Aspects étiologique, clinique, radiologique thérapeutique de la crise bilieuse se présentent donc au complet dans la cholécystatonie.

Ces vomissements bilieux se distinguent de ceux qu'on observe dans les crises d'origine intestinale ou autres. Ce sont, avant tout, des vomissements de stase. Formés de bile presque pure, plus souvent vert noirâtre que jaune, ce qui indique bien qu'il s'agit là d'une bile ayant longtemps séjourné dans la cavité vésiculaire. Un malade de Pasteur-Vallery-Radot vomissait de la « bile pure brun foncé » (obs. n° II) telle autre (obs. III) de la « bile noire ». Ils sont abondants répétés, il n'est pas rare que les malades vomissent dix à quinze fois dans une journée de crise. Remarquons cependant que dans ce flux bilieux la bile vésiculaire n'intervient pas seule et qu'elle est très souvent diluée par la bile hépatique et les sécrétions pancréatiques, duodénales, gastriques et salivaires.

Les migraines sont également ici particulièrement violentes. Nous ne reviendrons pas sur leurs caractères que nous avons étudiés au cours de la description de la crise bilieuse. Souvent symptôme essentiel de la crise auquel le malade attache parfois plus d'importance qu'aux vomissements, leur disparition se fait rapidement dès les premiers tubages

duodénaux, fait sur lequel les malades ne manquent pas d'attirer l'attention. Vincent Lyon avait le premier signalé ce résultat qu'ont confirmé en France, Chiray et Triboulet ainsi que Pasteur-Valle-ry-Radot (obs. II à VII).

La diarrhée plus rare est bilieuse avec sensation de brûlure à l'anus, révélant parfois le type de la diarrhée prandiale de Limossier.

Dans la cholécystatonie les crises bilieuses durent rarement plus de quarante-huit heures et surviennent avec une périodicité assez régulière sous l'influence de causes variables mais surtout après ingestion de corps gras et chez la femme au moment des règles.

Pendant la crise la température ne s'élève guère. Il n'y a pas de douleur abdominale vive, il existe simplement une pesanteur plus ou moins douloureuse de l'hypocondre droit. A l'examen on ne trouve pas une défense pariétale marquée. Il est rare et difficile de sentir une vésicule biliaire grosse et proéminente. On observe surtout une douleur à la pression au niveau du point vésiculaire. Douleur qu'on mettra en évidence en examinant le malade en décubitus latéral gauche ou suivant la technique de Chiray en explorant la région vésiculaire, le malade assis sur le bord du lit se laissant tomber en avant de façon à laisser les muscles abdominaux en état de relâchement complet.

Dans l'intervalle des crises, cette douleur vésiculaire provoquée existe moins marquée et plus diffi-

cile à mettre en évidence. On retrouve également cette sensation de gêne, de pesanteur de l'hypo-chondre droit accentuée au moment de la digestion.

En dehors de ces signes vésiculaires, chez les cholécystatoniques, Chiray décrit des accidents dyspeptiques et des troubles à distance. Les accidents dyspeptiques relèvent plutôt de la vagotonie digestive que de l'atonie de la vésicule biliaire. La bouche est habituellement pâteuse, il y a presque toujours une pesanteur épigastrique persistante, une sensation de ballonnement, des éructations et parfois un subic-tère léger (obs. I). Notons surtout l'impossibilité de digérer les corps gras que signalent beaucoup de malades (obs. I, II), la constipation plus ou moins opiniâtre entrecoupée de crises diarrhéiques. A l'examen on trouve un côlon gargouillant atone ou au contraire spasmodique, semblable à un cordon dur.

Ces malades présentent, en outre, une lassitude permanente, ils maigrissent assez rapidement. Il n'est pas rare de trouver chez eux une certaine tendance aux idées noires. Ce sont parfois de véritables mélancoliques (Zitzermann). D'ailleurs, les signes de vagotonie accentuée, aréflexie pharyngée et cornéenne, ralentissement du pouls, accentuation du réflexe oculo-cardiaque, se rencontrent très couramment chez de tels malades.

L'examen radiologique fournit ici des renseignements très importants. La cholécystographie après ingestion de pilules de tétraïode met en évidence les grosses vésicules mobiles et flasques en battant de

cloche, pendant dans la cavité abdominale dans la station debout, reposant sur la paroi antérieure de l'abdomen dans le décubitus ventral. En outre, alors que, normalement l'ombre vésiculaire due à l'élimination de la tétraiode disparaît deux heures après le premier repas qui suit la cholécystographie, dans l'atonie vésiculaire elle persiste parfois plus de vingt-quatre heures. Le compte rendu de l'examen radiologique de l'observation I est très net à cet égard. Il nous donne au complet les renseignements que la cholécystographie peut montrer dans pareils cas.

Mais c'est surtout le tubage duodénal qui donne, dans cette affection, des renseignements précieux confirmant ceux qu'aura fournis la cholécystographie.

Basée sur les travaux de Doyon (1893), sur ceux de Meltzer et Vincent Lyon, aux Etats-Unis, cette méthode nouvelle a suscité en France de nombreuses recherches parmi lesquelles nous citerons celles de Félix Ramond, de Carnot et de leurs collaborateurs et surtout celles de Chiray et Milochevitch qui ont donné à l'étude du tubage duodénal et de l'épreuve vésiculaire provoquée leur pleine signification.

On sait que, en portant au moyen de la sonde d'Einhorn une solution de sulfate de magnésie à 33 % au contact du duodénum, le sphincter d'Oddi se relâche alors que la vésicule biliaire se contracte et chasse son contenu. On recueille ainsi trois sortes de biles. Bile A, bile duodénale et cholédocienne

claire. Bile B, essentiellement vésiculaire sombre, bile C, bile hépatique de nouveau peu colorée.

C'est l'étude de la bile B, qui nous renseignera sur l'existence de la stase vésiculaire et sur son importance. Dans la cholécystatonie la bile vésiculaire se présentera comme anormalement abondante et colorée. Il arrivera fréquemment dans cette affection d'en retirer jusqu'à 70 et 80 cm³ d'une bile B épaisse, d'une coloration bien noire contrastant fortement avec celle de la bile A qui la précède et celle de la bile C qui la suit. Cette abondance et cette coloration témoignent d'un séjour prolongé dans la cavité vésiculaire où elle a subi une concentration excessive.

Les dosages chimiques confirment cette interprétation. Nous voyons, en effet, les pigments biliaires qui s'élèvent normalement à 40, 60 unités Van Den Berg, atteindre jusqu'à 100 unités ; la cholestérine dont le taux normal est de 0 gr. 80 à 1,60 par litre de bile, s'élevait chez notre malade de l'observation n° 1 à 2 g. 50.

Mais le tubage duodénal présente un autre intérêt non moins important. Il constitue une thérapeutique efficace de la stase biliaire, par là, des crises bilieuses que présentent les cholécystatoniques et particulièrement de leur migraine.

Ce drainage médical répété à intervalles réguliers de quinze jours environ, permet tout d'abord de vider une vésicule atone. Peu à peu la bile B tend à reprendre une coloration normale, les dosages chi-

miques montrent qu'elle est de moins en moins concentrée. Si au début des tubages elle était difficile à obtenir, s'il fallait plusieurs injections de sulfate de magnésie elle vient par la suite de plus en plus facilement montrant par là que la contractilité vésiculaire en quelque sorte, subit une rééducation.

Les crises bilieuses, avec ce traitement s'espacent, se font beaucoup moins violentes. Les migraines et céphalées, la fatigue générale disparaissent ou diminuent. Les malades éprouvent un certain bien être. Eux mêmes, dès que leurs troubles reviennent redemandent le tubage. Certaines des observations qui se trouvent à la fin de ce travail sont typiques à cet égard. L'une d'elles, que nous avons empruntée à Pasteur-Vallery-Radot (n° II) est quasi expérimentale. « Dès les premiers tubages effectués il se produit une amélioration manifeste, les crises sont plus espacées, moins intenses et plus courtes. Le malade « se sent renaître ». Lorsque ses tubages ne réussissent pas à drainer la bile vésiculaire, il fait de nouvelles crises. Il fera avorter d'une d'elles en en pratiquant un tubage à temps.

Tel autre, qui depuis quatre ans avait des crises bilieuses violentes, deux, trois ou quatre fois par mois a vu, grâce au drainage vésiculaire sa vie complètement transformée ; écrivant qu'il n'avait plus l'impression d'être un migraineux. Dans le traitement, l'injection de sulfate de magnésie à 33 % peut être remplacée par une injection d'huile d'olive chaude

ou d'une solution de peptone de Witte, cette dernière étant cependant moins active.

En dehors de la thérapeutique par le tubage duodénal on peut agir sur la vésicule biliaire par certains médicaments. Suivant les cas, nitrate de pilocarpine, belladone, éserine par voie buccale ou sous-cutanée. Comme l'ont montré Chiray, Lebon et Callegari, l'hypophyse pouvant être également utilisée.

Au point de vue diététique, on peut prescrire tous les aliments qui ont une action sur la contractilité de la vésicule biliaire, les cholécystatoniques tels que le jaune d'œuf ou les graisses.

Le repas de Boydon composé de jaunes d'œufs et de crème réalise ces desiderata.

CHAPITRE V

Crises bilieuses et Affections vésiculaires (*suite*)

Crises bilieuses et Stases vésiculaires organiques

Parmi les crises bilieuses dues à la stase vésiculaire, en dehors de celles fréquentes qu'on observe dans la stase fonctionnelle, la cholécystatonie, il en est d'autres que l'on peut voir au cours des stases d'origine mécanique où l'écoulement de la bile est rendu difficile par un obstacle matériel. Ce sont les manifestations congénitales, les coudures du cystique et surtout les brides et adhérences inflammatoires qui constituent la péricholécystite plastique.

Cliniquement, les crises bilieuses prennent dans les péricholécystites des caractères particuliers du fait de l'adjonction de l'élément douleur. Or, à la stase s'ajoute ici l'inflammation chronique qui l'a créée et l'on comprend qu'une vésicule biliaire retenue, englobée ou bridée par des adhérences inflammatoi-

res, faisant des efforts de contraction pour vider son contenu, donne lieu à des accidents douloureux.

La crise bilieuse apparaît ici, en effet, à la suite d'un excès ou d'un écart de régime, le plus souvent un certain temps après les repas. Il est vraisemblable que la douleur atteint son maximum au moment de la chasse biliaire, lorsque les aliments quittent l'estomac.

Une sensation douloureuse, pénible, épigastrique, un vague état migraineux précèdent le vomissement qui est surtout bilieux mais que le rapprochement des repas peut rendre occasionnellement alimentaire.

Parfois simple impression de pesanteur pénible, souvent sensation sourde de plénitude, de torsion, la douleur dans les crises bilieuses dues à une lésion mécanique, inflammatoire, vésiculaire ou périvésiculaire peut atteindre la violence d'une colique hépatique avec son caractère paroxystique, ses irradiations particulières.

Entre les crises, la douleur peut faire totalement défaut. En général, elle existe, plus ou moins marquée, variable d'un malade à l'autre, d'un moment à l'autre chez le même malade. C'est le plus souvent une pesanteur continue et sourde, une impression douloureuse de ballonnement épigastrique qui devient plus vive après les repas et varie suivant les causes les plus diverses d'origine interne ou externe; l'alimentation du malade, ses troubles humoraux, l'état de son système nerveux; etc... Ces sen-

sations douloureuses sont accompagnées de malaises qui, comme la douleur, surviennent après les repas. Ils peuvent être précoces, vive chaleur de la face avec refroidissement des extrémités, tendance marquée au sommeil. Tardifs, ces mêmes malaises apparaîtront deux à quatre heures après le repas.

En dehors, des vomissements et de la douleur, la diarrhée et la migraine s'observent aussi très fréquemment avec leurs caractères ordinaires de migraine biliaire et de diarrhée bilieuse, coïncidant avec les crises de vomissements ou au contraire se produisant en dehors d'elles. La température s'élève fréquemment pendant la crise. On note souvent un subictère des conjonctives.

Les signes intestinaux manquent rarement. Constipation, diarrhée, douleurs, en s'associant aux symptômes vésiculaires constituent un syndrome complexe. Les crises intestinales et les crises vésiculaires peuvent se présenter en même temps ou au contraire alterner. C'est ainsi que certains malades souffrent tour à tour de la région sous-hépatique et de la fosse iliaque droite, complexe anatomique décrit sous le nom de typhlo-cholécystite, d'appendiculo-cholécystite.

Mais ce qui caractérise surtout les périviscérites du carrefour sous-hépatique et en particulier les péricholécystites, c'est l'atteinte plus ou moins profonde de l'état général. Il existe constamment un amaigrissement qui peut atteindre quinze ou vingt kilos. Le teint de ces malades est brouillé, terreux,

jaunâtre comme celui des cholémiques. Leur état nerveux est spécial. Ils sont irritables, instables ; ils ont des palpitations, des bouffées de chaleur, parfois même des troubles mentaux caractérisés (Taylor). A l'examen il est rare de ne pas trouver une douleur localisée dans la région vésiculaire. On n'arrivera que difficilement à sentir une vésicule distendue mais une présomption très importante en faveur d'une atteinte vésiculaire sera fournie par la fixité de la douleur provoquée sur laquelle insiste Chiray. On voit ainsi combien le tableau clinique qui accompagne les crises bilieuses dans les péricholécystites peut être variable et donner lieu à de multiples causes d'erreur.

L'examen clinique devra donc être nécessairement suivi de l'examen radiologique qui seul avec le tubage duodénal et l'excrétion vésiculaire provoquée, fera poser un diagnostic ferme. Il permettra de constater directement sous l'écran l'origine vésiculaire de la douleur, il montrera parfois la visibilité anormale de la vésicule ou la présence de calculs à son intérieur ; enfin lorsque la péricholécystite se complique de périoduodénite, de péripylorite la radiographie montrera les déformations que la vésicule imprime à l'estomac au duodénum, au côlon transverse. Le bulbe duodénal examiné dans des radiographies en série présentera des déformations dont la multiplicité et l'irrégularité échappent à toute description (Pierre Duval, J. Ch. Roux et Béclère). En outre, le segment pyloroduodénal est déplacé dans

son ensemble plus fréquemment en haut, en arrière et à droite.

Toute la partie sus-mésocolique du duodénum peut être intéressée et présenter toutes les irrégularités possibles.

Chiray et Chartier ont montré que la vésicule paraît très augmentée de volume, si accolée au duodénum qu'elle marque nettement de son empreinte sur lui.

Le tubage duodénal dans les cas de stase par péricholécystite donne des renseignements souvent utiles au diagnostic dans les cas douteux.

L'épreuve vésiculaire provoquée permet de ramener parfois une grande quantité de bile B très noire et très concentrée, chargée ou non de globules blancs. Mais ce qui différencie cette bile de celle qu'on obtient des vésicules simplement atones, c'est la douleur que provoque son émission qui se fait par à-coups successifs entre lesquels apparaît une bile claire. Il en était ainsi dans notre observation n° X. Dans ce cas la vésicule paraît retenue par des adhérences assez lâches. Lorsque, au contraire, la bile B ne vient pas, même après des tubages successifs, il est difficile d'établir la cause de la carence vésiculaire. Il s'agit souvent d'une vésicule atrophiée, sclérosée. S'il n'en vient que quelques gouttes très noires, on peut penser à la péricholécystite.

Nous n'insisterons pas sur le traitement de la crise bilieuse survenant au cours des stases vésiculaires mécaniques. Il ne saurait être qu'étiologique. Médi-

cal il consistera essentiellement dans le drainage biliaire systématique par tubage duodénal. Il permettra souvent de vider une vésicule biliaire stasique et de rétablir son fonctionnement. En même temps on administrera les préparations calmantes, rôle que rempliront surtout la belladone et ses dérivés, les opiacés, les bromures, le gardénal. Au moment des crises on ne négligera pas les moyens physiques, surtout la chaleur humide. Dans les crises très violentes la morphine sera parfois nécessaire, tout comme dans la colique hépatique vraie.

En cas de persistance des troubles malgré les tubages répétés, en cas d'exclusion complète de la vésicule d'existence de calculs, le traitement chirurgical s'imposera : libération simple d'adhérences ou cholécystectomie suivant les cas.

CHAPITRE VI

Crises bilieuses et affections hépatiques

Le foie a été longtemps considéré comme le seul responsable des vomissements bilieux. Certes, on ne saurait nier l'importance de son action dans toute crise bilieuse. Nous verrons qu'il n'intervient bien souvent qu'à titre secondaire et que la cause réelle est fréquemment ailleurs. Il est vrai qu'autrefois on ne considérait pas la dualité de l'appareil hépato-vésiculaire telle qu'elle est admise actuellement et qu'on ignorait la principale cause des vomissements bilieux : l'atonie vésiculaire.

Nous n'avons pas rencontré de vomissements bilieux survenant par crises au cours des affections du parenchyme hépatique. Par contre, nous en avons noté fréquemment au cours de certaines congestions hépatiques.

C'est ainsi qu'au cours des stases intestinales chroniques, quels que soient le siège et la nature de la

stase, il n'est pas rare de trouver à l'examen un foie gros, régulier, sensible, de consistance plus dure que la normale, témoignant d'une infection biliaire lente. La crise bilieuse se produirait alors sous la double influence d'une stase biliaire et d'une irritation nerveuse. Les vomissements bilieux, si une stase vésiculaire ne s'associe pas à une stase biliaire intra-hépatique, sont jaunes clairs et en général peu abondants, la bile de sécrétion extemporanée s'associe au moment de la crise à la bile de stase.

La constipation est en général constante, entrecoupée de crises diarrhéiques. La migraine au moment des crises bilieuses, la céphalée dans l'intervalle sont choses courantes. C'est dans les cas frustes où l'affection intestinale ne se révèle par aucun signe physique que la congestion hépatique prend toute sa signification.

En dehors des crises bilieuses d'origine intestinale, s'accompagnant d'une hypertrophie douloureuse du foie, il en est d'autres qui se reconnaissent comme unique cause d'une congestion spécifique du foie d'origine parasitaire. Très souvent le paludisme et l'amibiase peuvent ainsi être en cause.

On sait, depuis longtemps que les accidents de lithiase biliaire sont fréquents chez les paludéens, constituant souvent une véritable complication du paludisme. Chauffard en étudiant les syndromes spléno-hépatiques du paludisme aigu avait attiré l'attention sur l'abondance et la concentration de la bile au cours de cette affection. Tamalet, dans un

article sur le paludisme et la lithiasé biliaire a insisté assez récemment sur l'origine de la stase biliaire : l'hémolyse et l'hémoglobinémié considérables que provoquent chaque accès palustre. On comprend que cette stase biliaire puisse provoquer également des crises bilieuses dont nous verrons plus loin le mécanisme étiologique. Il est aisé également d'expliquer la coloration verdâtre que présente souvent le liquide vomi ainsi que la bile ramenée par le tubage duodénal moins foncée cependant que la bile B des cholécystatoniques.

En dehors du caractère des vomissements, la crise bilieuse n'offre ici aucune particularité. Elle ressemble à celles qui se produisent au cours des atonies vésiculaires. Nous avons étudié plus loin les crises bilieuses au cours du paludisme.

La congestion hépatique cause de crises bilieuses peut être d'origine amibienne même, si l'atteinte intestinale a été peu marquée. Souvent même les crises diarrhéiques du début ont pu passer complètement inaperçues. C'était le cas d'un malade, dont nous rapportons l'observation (n° 14) chez qui un traitement à l'émétine eut raison des crises bilieuses qu'il présentait depuis longtemps en même temps qu'une congestion hépatique et une atteinte intestinale chronique, pourtant les selles ne contenaient ni amibes ni kystes.

CHAPITRE VII

Crises bilieuses et affections intestinales

Crises bilieuses et stases intestinales basses

Les stases intestinales chroniques droites, iléales, iléocœcales et cœcocoliques, qui occupent actuellement une place si importante dans la pathologie digestive, se manifestent souvent par des crises bilieuses. Quoique les auteurs classiques ne semblent pas avoir attaché aux crises de vomissements bilieux l'importance qu'elles nous ont paru avoir au cours de ces affections, nous pensons qu'en présence de certaines crises bilieuses dont l'origine est difficile à mettre en évidence, les stases intestinales doivent être très souvent soupçonnées.

Nous n'insisterons pas sur les causes qui créent la stase intestinale chronique droite qui, tantôt primitive et compliquée souvent de colite et de péri-colite, tantôt secondaire à des troubles intestinaux ou péritonéaux, est un état morbide dépendant de

causes diverses mécaniques et inflammatoires, épiploïte, péricolite membraneuse causée par des brides péritonéales diverses, mais surtout par la membrane péricolique de Jackson, bride iléale de Lane, etc..., ptose du cœcum, typhlatoxie, cœcum mobile.

Dans les stases intestinales, la crise bilieuse semble reconnaître une double origine. Elle nous paraît traduire d'une part la réaction, la révolte du foie congestionné infecté par les produits nocifs, microbes ou toxines que lui déversent la circulation porte ou la circulation générale. Il semble qu'il existe d'autre part une réaction également provoquée par le système nerveux sympathique et parasymphatique agissant par acte réflexe et sous l'effet d'une intoxication propre.

La stase intestinale droite, d'origine inflammatoire, s'associe dans un certain nombre de cas aux périspléurites du carrefour supérieur, responsables de stases vésiculaires et duodénales. La crise bilieuse apparaît alors comme la résultante de ces forces pathologiques dont il est difficile de faire la part respective (obs. n° 19 bis).

Au cours des stases intestinales chroniques, la crise bilieuse se manifeste par ses signes habituels : vomissements, migraines ou céphalée accompagnés tantôt de constipation ou de diarrhée. Mais nous rencontrons ici un élément nouveau : la crise s'accompagne en général de signes d'intoxication prononcés que nous retrouverons plus violents dans les sténoses intestinales hautes. Comme ailleurs, la cri-

se bilieuse apparaît brusquement, précédée fréquemment par une période de constipation et de céphalée, elle se termine parfois par une crise diarrhéique.

Les vomissements bilieux sont plus ou moins abondants. Le liquide vomi est clair, jaune d'or, rarement verdâtre, ce qui le distingue de celui que vomissent les stasiques vésiculaires et duodénaux. Les migraines accompagnent les vomissements et revêtent leurs caractères habituels.

En dehors des crises, le phénomène qui domine est la constipation. Le plus souvent, les évacuations ne se font qu'à quelques jours d'intervalle. La plupart des malades ne vont à la selle qu'à l'aide de laxatifs. Il peut s'agir de constipation spasmodique ou atonique suivant les cas.

Les débâcles diarrhéiques sont fréquentes, elles peuvent survenir pendant la crise ou en dehors d'elle. Elles sont muco-bilieuses et donnent la sensation habituelle de brûlure à l'anus. En dehors d'elles, les selles sont très souvent molles, pâteuses, couvertes de mucus, fétides, constituées d'autres fois par des scyballes noyées au milieu d'un mucus abondant, d'un liquide foncé.

Pendant la crise, la température s'élève parfois, elle atteint ou dépasse 38°. Nous avons dit déjà l'importance de l'altération de l'état général. Ces malades sont au premier chef des intoxiqués et des infectés. Leur muqueuse intestinale est en effet irritée par les produits toxiques formés aux dépens

des albuminoïdes, des graisses et des hydrates de carbone qui, du fait de la stase, sont déshydratés et séjournent trop longtemps dans l'intestin. A celle de ces produits toxiques s'ajoute l'action des microbes qui pullulent et passent alors très facilement à travers une muqueuse intestinale qui se défend mal, dans la circulation porte et la circulation générale. Foie et reins sont fréquemment touchés, aussi une congestion hépatique plus ou moins discrète manque-t-elle rarement au cours des stases intestinales chroniques.

Certains sujets se plaignent avant tout d'un amaigrissement considérable, de perte de forces. Leurs troubles digestifs passent pour eux au second plan. Leur facies terreux, leurs joues creuses, leurs yeux excavés leur donnent l'habitus extérieur de tuberculeux ou de cancéreux. Leur haleine est fétide, leur langue saburrale ; on note parfois en outre une anémie marquée (Loeper). Le subictère n'est pas rare, ainsi que des éruptions cutanées diverses : acné, furoncles, la céphalée est presque constante. L'examen du sang montre de l'hypoglobulie, de la mononucléose, de l'éosinophilie.

Tous ces symptômes s'observent au cours de toutes les stases intestinales. Les phénomènes d'intoxication sont d'autant plus marqués que le siège de la stase se trouve placé plus haut. D'une importance considérable pour les stases de l'intestin grêle, en particulier les stases duodénales et iléales termina-

les, ils sont peu accentués au cours des stases coliques gauches.

En dehors de ces symptômes, il en est d'autres très divers particuliers à l'affection causale. On ne peut les décrire dans un tableau d'ensemble. Nous étudierons donc quelques formes cliniques de la crise bilieuse. Dans chacune d'elles prédomine un ensemble de signes cliniques et radiologiques qui l'individualise nettement.

Nous décrirons donc successivement les particularités de la crise bilieuse et les signes secondaires qui l'accompagnent au cours des stases intestinales iléales, iléocœcales et cœcocoliques droites, des stases intestinales gauches, réservant pour le chapitre suivant l'étude des crises bilieuses d'origine duodénale.

Parmi les stases intestinales droites, d'une façon schématique on peut décrire une forme où l'élément douleur domine. On se trouve alors en présence du syndrome d'appendicite chronique. Les douleurs spontanées ne sont tantôt qu'une simple sensation de gêne, de pesanteur dans la fosse iliaque droite. Elles donnent lieu de temps en temps à un véritable paroxysme, surtout au moment où le cœco-ascendant devient le siège de fermentations secondaires qui provoquent d'autant plus de gêne que les matières et les gaz ont plus de peine à passer dans le reste du côlon (Blamoutier). Ces paroxysmes douloureux sont provoqués par la distension du cœcum par traction sur les adhérences. A l'examen,

la fosse iliaque droite est un peu contracturée et douloureuse, douleur plus diffuse que celle de l'appendicite vraie. Souvent, la crise bilieuse survient avec le paroxysme douloureux ; elle se termine par une débâcle diarrhéique.

L'examen radiologique montre la distension et la ptose du cœcum, sa fixité et permet de préciser l'importance de la péricolite. Il permet de connaître le siège exact des points douloureux.

Parfois, il existe une véritable tumeur de la fosse iliaque droite et à son sujet se pose le diagnostic des tumeurs de la fosse iliaque droite, très souvent difficile. La tuberculose et le cancer sont fréquemment en cause. De temps à autre se produisent des crises d'obstruction, puis des alternatives de diarrhée et de constipation. L'examen radiologique ne donne ici que des renseignements peu précis.

En dehors de ces deux cas forcément schématisés, il en est d'autres caractérisés par une stase intestinale simple se traduisant par une constipation opiniâtre, des crises d'obstruction avec des coliques généralisées à tout l'abdomen, péristaltisme visible, vomissements bilieux abondants, avec tout le cortège des signes d'intoxication intestinale.

La radioscopie montrera ici un cœcum, fixé peu mobile, une ampoule cœcale élargie douloureuse, un retard plus ou moins grand dans le transit intestinal avec arrêt du bol en amont de la lésion.

On peut rencontrer des crises bilieuses également au cours des péricolites quelle qu'en soit leur

forme, des péricolites transverses. Les crises bilieuses prennent ici le type de subocclusion avec coliques, ballonnement du ventre ; les accidents septiques sont fréquents. Elles se terminent par une grosse débâcle. Tôt ou tard se produit une occlusion aiguë complète.

Dans certains cas très fréquents, la constipation opiniâtre, dans l'intervalle des crises bilieuses domine la scène. L'amaigrissement et les signes d'intoxication sont parfois réduits au minimum. A l'examen on ne trouve qu'une légère congestion hépatique. Il s'agit alors le plus souvent de constipation gauche atonique installée depuis longtemps, sans gros retentissement sur l'état général. Un dolichocôlon en est parfois la cause. Notons qu'au cours de la crise, la migraine est particulièrement intense.

Pour terminer cette étude des crises bilieuses au cours des affections intestinales basses, ajoutons, sans que cette cause soit particulièrement fréquente, que l'appendicite chronique vraie donne lieu à des crises bilieuses réflexes. Mais l'appendicite chronique s'accompagne de périviscérite du carrefour inférieur, créatrice de stase. Elle peut s'accompagner également de périviscérite du carrefour supérieur ; elle peut être l'origine de périoduodénite par l'intermédiaire des efférents lymphatiques qui cheminant le long des vaisseaux mésentériques se jettent dans les troncs lymphatiques coliques droits derrière le corps du pancréas (Basset, obs. 19 bis). Nous n'insisterons pas sur les appendiculo-cholécystites

également bien connues ; toutes causes créatrices de crises bilieuses. Notons enfin qu'il n'est pas rare d'observer des crises bilieuses après une appendicectomie pratiquée parfois à tort. Elles seraient dues, dans ce cas, à une formation d'adhérences et à une stase intestinale consécutive.

CHAPITRE VIII

Crises bilieuses et Affections intestinales *(suite)*

Crises bilieuses et stases duodénales

Les crises bilieuses présentent une importance considérable dans la séméiologie de la sténose duodénale sous vaticienne, affection qu'ont mise en lumière de récents travaux parmi lesquels il faut surtout citer ceux de Pierre Duval et de son école, de Keliog, de Sloan.

Nous verrons ailleurs plus longuement la pathogénie de la crise bilieuse au cours des sténoses duodénales sous-vaticiennes. Stagnation de la bile dans le duodénum, résorption de toxines, irritation de la sensibilité duodénale aboutissent périodiquement à une lutte énergique du duodénum essayant de forcer un obstacle constitué par l'une des trois causes suivantes :

a) L'étranglement de la troisième portion du duodénum dans la pince dont les branches sont for-

mées par le pédicule mésentérique et la colonne vertébrale.

b) La compression par adhérences ou brides inflammatoires : périduodénite sous-mésocolique secondaire à une cholécystite, à un ulcus, à une pancréatite, à une appendicite ou bien périduodénite cliniquement primitive, la périduodénite essentielle de Pierre Duval.

c) Le cancer de l'angle duodénal jéjunal cause sténosante bien plus rare. Nous rapportons une observation de crise bilieuse au cours de cette affection (obs. n° 20).

Crises de vomissements bilieux très abondantes avec migraines accentuées, diarrhée et surtout constipation calme relatif dans l'intervalle des crises : la crise bilieuse se présente ici avec les caractères fondamentaux que nous avons rencontrés ailleurs.

Les vomissements sont nettement bilieux presque toujours verdâtres. D'une abondance extraordinaire, clairs, sans odeur, ces vomissements peuvent survenir en jet, sans effort. Il s'agirait alors de sténoses avec dilatation gastrique. La distension duodénale a forcé le pylore ; l'estomac entré dans une phase d'atonie semblable à celle de la sténose pylorique est en pleine rétention stagnante. Il se produit alors un véritable rejet par débordement. Mais le plus souvent les vomissements surviennent à la suite de crises douloureuses et sont suivis d'un soulagement immédiat, ils appartiennent aux sténoses

duodénales sans dilatation gastrique et traduisent l'antipéristaltisme venant lutter contre l'obstacle pylorique qui finit par céder.

Lorsque le pylore reste clos et que les contractions du duodénum demeurent péristaltiques, l'obstacle duodénal finit par se laisser forcer et le rejet dans l'intestin d'un flot de bile, détermine une débâcle diarrhéique bilieuse.

Dans les cas où il n'y a pas de vomissements, les nausées sont fréquentes. Si on pratique un lavage gastrique on note la présence de bile en quantité parfois considérable dans le liquide évacué, ce qui d'après Stanley et Blood, est un signe indéniable de sténose duodénale.

Les migraines sont presque constantes au cours de la crise. Elles revêtent leurs caractères ordinaires et disparaissent comme les autres symptômes à la suite de l'opération qui supprime l'obstacle. Ces migraines révèlent l'atteinte du système nerveux par les produits toxiques absorbés au niveau du duodénum (P. Duval et J. Ch. Roux). Ces auteurs rapportent quelques observations tout à fait édifiantes. Nous résumons les plus typiques (obs. 16 à 19). En dehors des crises les douleurs crâniennes peuvent exister accompagnées de nausées. Ce sont alors des céphalées à caractères plus ou moins vagues.

Les douleurs au cours des crises manquent rarement. Elles siègent au niveau de l'épigastre, don-

nent des sensations de pression, de torsion, de tiraillement et irradient parfois dans le dos.

D'autres fois, plus atténuées simple sensation de pesanteur douloureuse. Sans horaire fixe au début elles revêtent un mode plus précis, variable avec chaque malade, à mesure que l'affection évolue.

La douleur peut exister en dehors des crises, elle est alors moins vive et survient plus spécialement après les repas.

L'examen pratiqué en pleine crise permet le plus souvent de noter une défense pariétale assez étendue. La palpation est douloureuse. La crise terminée, l'épigastre devient souple. Entre les crises, un examen minutieux approfondi montrerait tantôt à deux travers de doigt au dessus de l'ombilic une voussure tympanique et douloureuse (Grégoire). Tantôt l'anse duodénale dilatée donnerait une sensation de tumeur qui peut être clapotante. Ce ne sont là que des renseignements très imparfaits. Le diagnostic sera fait presque uniquement par l'examen radiologique.

Un caractère propre à tous ces symptômes, vomissements bilieux, douleurs, tension épigastrique, est de disparaître dans une certaine posture lorsqu'ils dépendent d'une sténose fonctionnelle. Cette position salutaire est trouvée par les malades eux-mêmes qui y recourent soit pour calmer la tension post-prandale, soit pour arrêter vomissements et crise. Ils se mettent en position genu pectorale

ou se couchent sur le ventre. Au contraire, dans les sténoses organiques, cette position abdominale ne soulage pas. C'est là un bon moyen de diagnostic différentiel clinique (obs. 16).

Les troubles coliques sont fréquents sous forme de constipation droite avec crises diarrhéiques, stase cœcale et putréfaction accentuée. La péricolite droite paraît s'associer très souvent à la périduodénite et peut expliquer certaines manifestations intestinales. Les crises de diarrhée rappellent parfois les diarrhées prandiales décrites par Lenossier.

Ici plus qu'au cours des autres stases intestinales, les phénomènes d'intoxication sont particulièrement marqués. Les expériences de Roger et Garnier (1906), celles d'Esberg et Droper (1918), celles de Wipple ont montré la gravité de l'intoxication par stase duodénale. Les malades observés par P. Duval et J. Ch. Roux avaient l'aspect de grands intoxiqués. Toutefois, l'intoxication est lente et ne se montre qu'au bout de longues années.

Cliniquement, la sténose duodénale peut être soupçonnée grâce aux caractères un peu spéciaux des douleurs, à leur association aux vomissements bilieux très abondants et électifs, au tympanisme épigastrique. Un diagnostic ferme restera cependant cliniquement très difficile. Seul l'examen radiologique pourra donner des signes de certitude.

Il montrera surtout un retard dans l'évacuation du baryum. Alors que normalement le bulbe duodénal semble seul homogène le reste du duodé-

num donnant l'aspect de parcelles opaques mal délimitées, en cas de sténose le baryum dessine nettement les contours duodénaux. Ce qui permet de constater une distension anormale du duodénum qui prendra un aspect de saucisse d'autant plus longue que la sténose est plus large, d'autant plus large que la sténose est plus serrée (Holzknecht).

Cette distension anormale s'accompagne de contractions duodénales violentes péristaltiques et antipéristaltiques. Elles peuvent persister plus d'une heure (Duval et Bécclère).

D'autre part dans certains cas la radioscopie permettra de distinguer les sténoses purement mécaniques des sténoses organiques. Celles-ci peuvent être vues dans toutes les positions, les sténoses par compression mésentérique au contraire, cessent si le sujet se met en décubitus abdominal ou si on pratique la manœuvre de Hayes, c'est-à-dire si on refoule en haut, en arrière et à gauche la masse intestinale en déprimant la paroi abdominale juste au dessus de l'ombilic. En maintenant longtemps cette pression on ouvre l'angle duodéno-jéjunal.

Le traitement ne peut être que chirurgical. Les attitudes spéciales, position genu-pectorale, décubitus ventral ne sont que des traitements d'attente, des traitements de la crise.

Lorsqu'il s'agit uniquement de brides mésentériques et péritonéales sans compression par l'artère mésentérique la simple section des brides avec au-

toplastie péritonéale directe ou épiplooplastie est l'opération de choix.

Dans les autres cas on utilisera surtout la duodéno-jéjunostomie complétée par la colopexie ou la colectomie droite.

CHAPITRE IX

Crises bilieuses et affections de l'appareil génital de la femme

Indépendamment des troubles endocriniens dont nous verrons ailleurs le rôle dans la genèse des crises bilieuses, les affections de l'appareil génital de la femme sont souvent à l'origine de certaines de ces crises.

Ces affections localisées peuvent agir en créant une stase intestinale chronique dont nous avons déjà vu l'importance primordiale dans l'étiologie des crises bilieuses. On connaît, par ailleurs, la fréquence de la constipation au cours des maladies aiguës ou chroniques de l'utérus et des annexes. La stase intestinale peut être ainsi créée d'une façon purement mécanique, par compression simple, sans lésions inflammatoires : c'est le cas de certains gros fibromes, de kystes de l'ovaire assez volumineux, de rétroversions. Dans d'autres cas, au contraire, la sta-

se est due uniquement à des adhérences inflammatoires venues d'une salpingite chronique ou de certaines infestions plus ou moins torpides du paramètre.

Bien connus sont les vomissements bilieux que l'on observe au cours des crises de torsion d'un kyste de l'ovaire même petit, s'accompagnant de douleurs abdominales, très vives et parfois de réactions péritonéales.

Plus curieux paraissent les cas de crises biliéuses qui reconnaissent comme unique cause un fibrome ou un kyste de l'ovaire, petits, ne donnant lieu à aucun phénomène de stase intestinale, à aucune douleur ni réaction péritonéale et où le traitement chirurgical fait la preuve de l'étiologie. Nous avons ainsi observé un cas typique de kyste de l'ovaire dont la suppression a entraîné la guérison des crises biliéuses (obs. n° 21). On ne saurait, dans ces cas, invoquer qu'un phénomène d'ordre réflexe.

Quoiqu'il en soit, quelle que soit la lésion en cause et son mode d'action, la crise biliéuse garde toujours ses caractères principaux. Elle survient brusquement, périodiquement, en général au moment des règles. Fait curieux, dans le cas ci-dessus mentionné, les crises biliéuses n'avaient aucune relation avec les époques menstruelles, elles apparaissaient le plus souvent en dehors d'elles. Les vomissements sont répétés, parfois abondants, constitués de bile jaune clair. La céphalée est presque constante, peu marquée cependant. La constipation est fréquente

avant la crise, on observe parfois des débâcles diarrhéiques survenant pendant la crise ou en dehors d'elle.

Sans vouloir entrer dans l'étude des vomissements incoercibles de la grossesse dont la pathogénie et le traitement restent toujours si divers et si discutés, remarquons que souvent ils réalisent des crises bilieuses typiques qui pourraient être sous la dépendance de l'une quelconque des nombreuses causes de crises bilieuses. Cette affection ne paraît souvent être qu'une crise bilieuse prolongée, parfois très intense, s'accompagnant d'acidose. Cependant, les symptômes communs de la crise bilieuse autres que les vomissements manquent très souvent.

CHAPITRE X

Crises bilieuses et affections rénales

On connaît depuis longtemps la fréquence des troubles digestifs au cours de certaines affections rénales, surtout la lithiase. La colique néphrétique, même dans sa forme la plus simple et la plus typique, ne se réduit presque jamais à la seule douleur lombaire avec ses irradiations classiques. Elle est presque toujours accompagnée de vomissements ou au moins de nausées, souvent précédée d'éruptions et de météorisme gastrique, suivie de constipation et de contractures. Toutes ces manifestations satellites sont en général assez discrètes et passent au second plan. Il est cependant des cas où elles prennent une importance si considérable qu'elles dissimulent au moins momentanément la localisation rénale (Loeper). Quenu a signalé ainsi des tableaux d'occlusion aiguë avec vomissements bilieux survenant au cours d'une lithiase. Sans être

très fréquentes, les crises bilieuses elles-mêmes ne sont pas rares au cours des affections rénales, lithiase, hydronéphrose, néphroptose principalement. Ces crises de vomissements bilieux imposent souvent pour des crises de foie, surtout lorsque les symptômes rénaux restent frustes. Leur étiologie véritable ne se traduit souvent que par l'évolution de la maladie.

Dans les cas typiques, la crise bilieuse qui reconnaît comme cause une affection rénale, en dehors des symptômes ordinaires, vomissements bilieux, céphalée, constipation ou diarrhée, s'accompagne de signes urinaux nets : douleurs lombaires bien localisées, tumeur sensible à la palpation si une hydronéphrose est en cause, débâcle urinaire après la crise, pollakiurie, dysurie, pyurie. Cependant, ces signes sont rarement au complet, surtout au début de l'affection. Les symptômes digestifs plus ou moins accentués peuvent en imposer pour une affection hépato-biliaire. A ce point de vue, l'observation n° 22, que nous devons à l'obligeance du professeur agrégé M. Chiray, est particulièrement instructive. Un malade atteint d'hydronéphrose intermittente présentait tous les deux mois environ une crise bilieuse typique accompagnée de douleurs très violentes siégeant à la fois dans la région lombaire droite et l'hypochondre du même côté.

A l'examen, le foie était normal, mais il existait une douleur rénale nette et une douleur vésiculaire incontestable, mais légère.

Après la crise, pas de débâcle urinaire, mais parfois selles liquides décolorées. Les urines ne contenaient aucun élément anormal.

La radiographie ne donnant que peu de renseignements, il était difficile de faire la part respective de l'atteinte rénale et vésiculaire lorsque finalement, après une crise particulièrement violente, le malade eut une débâcle polyurique, des douleurs rénales droites et urétérales basses. L'opération montra l'existence d'une hydronéphrose avec coupure de l'uretère. Depuis, le malade n'a plus revu ses crises bilieuses.

Le cas de Still (n° 23) est à rapprocher de cette observation.

Dans d'autres cas, les symptômes digestifs restent au premier plan et rien n'attire l'attention sur les voies urinaires. Les malades sont longtemps soignés pour une affection digestive, lorsque finalement une colique néphrétique nette révèle l'étiologie de la crise bilieuse. Il en était ainsi chez le petit malade de l'observation n° 25 empruntée à Still, où l'on avait, au début, diagnostiqué des vomissements périodiques.

Nous rapportons une autre observation qui contribue à montrer combien les signes urinaires demandent à être soigneusement recherchés avant d'éliminer l'étiologie rénale possible d'une crise bilieuse (obs. 24).

CHAPITRE XI

Crises bilieuses et affections du système nerveux

I. - Crises bilieuses et affections cérébrales.

Qu'il se fasse par le mécanisme de l'hypertension ou par celui de l'irritation du troisième ventricule, le vomissement est chose assez commune au cours des affections cérébrales pour qu'il soit inutile d'y insister. Non seulement le vomissement banal, mais encore le vomissement bilieux, peuvent être cependant le symptôme initial d'une affection des centres cérébraux sans coexistence d'autres signes nerveux manifestes. On comprend alors que, pour peu que le vomissement bilieux s'accompagne de quelque autre vague manifestation digestive, là plus que partout ailleurs il soit facile de commettre une erreur de diagnostic qui, parfois, pourra conduire le malade à une opération abdominale.

C'est ainsi qu'au début ou au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales, le vomissement bilieux peut survenir par crises paroxystiques. Associé aux céphalées violentes qui constituent l'un des signes les plus importants de ces affections, il peut réaliser ainsi des crises bilieuses typiques.

Classiquement, le vomissement cérébral lié à l'hypertension intracrânienne se fait facilement, sans effort, en fusée. Cette règle souffre de nombreuses exceptions. Un état nauséux plus ou moins accentué peut accompagner les vomissements et même prédominer.

Le mode d'apparition des vomissements est important. En effet, la crise survient ici habituellement le matin, à jeun, sous l'influence du changement de statique, des mouvements, des efforts (Haguenau). Les vomissements peu abondants sont constitués de bile claire noyée surtout dans les sécrétions gastriques.

Si les vomissements bilieux sont précoces, liés à l'hypertension, ils ne tardent pas à s'accompagner de céphalée, de raideur guindée de la nuque, de signe de Kernig constituant ce que les neuro-chirurgiens appellent le syndrome de la fosse postérieure pleine. Tardifs, ils peuvent relever d'une tumeur située très loin des centres bulbaires. Ils surviennent alors nettement par crises (Chêne).

Clovis Vincent a signalé des crises de vomissements bilieux liés à l'irritation du troisième ventricule. Il les a trouvés fréquents dans les tumeurs

de l'hypophyse ou de la région hypophyso-tubérienne. Ils sont dans ce cas remarquablement influencés par l'opothérapie hypophysaire. Une fois installés, ils se répètent régulièrement et s'accompagnent d'une soif intense. Nous en rapportons une observation typique empruntée à la thèse de Chène (obs. n° 27).

Une atteinte nerveuse doit être soupçonnée en présence d'une crise bilieuse sans autres symptômes digestifs nets. Les douleurs abdominales sont en effet ici exceptionnelles, l'état général n'est que peu modifié, les différents examens du tube digestif, cliniques, radiologiques, ou de laboratoire, n'apportent que des résultats nuls. Cela est vrai dans les cas purs, mais, vu la fréquence des troubles digestifs autres que les vomissements, il sera souvent malaisé de les rattacher à leur cause.

Dans tous les cas, si, à l'examen clinique, une particularité des symptômes que présente le malade attire l'attention sur le système nerveux, un examen complet de celui-ci s'impose et permettra parfois de déceler un signe de Kernig léger, des troubles oculaires, un syndrome hypophysaire fruste, etc...

Il est fréquent de rencontrer des crises bilieuses chez les épileptiques. Elles semblent en rapport avec les modifications que cette affection apporte dans le système neuro-végétatif.

Claude Bernard, Brown-Séquard avaient autrefois insisté sur l'importance du rôle que jouent

dans l'épilepsie le sympathique et le parasympathique. Plus récemment, Tinel, Santenoise, Roubinovitch, étudiant les retentissements lointains de cette affection, ont essayé d'en éclaircir le mécanisme. Langeron classe en trois groupes les manifestations viscérales de l'épilepsie et particulièrement les manifestations digestives : les auras, hoquets, éructations ; les équivalents ; les manifestations contemporaines ou postérieures à la crise comitiale. Les crises bilieuses nous paraissent appartenir aux deuxième et troisième groupes. Elles peuvent en effet dans certains cas apparaître à la place des crises d'épilepsie, alterner avec elles, dans d'autres cas elles surviennent en même temps ; parfois enfin, les crises bilieuses ont précédé les crises comitiales disparaissant à l'apparition de celles-ci. Vilfred Vining en rapporte de nombreux exemples parmi lesquels trois sont particulièrement nets (obs. n^{os} 28, 29, 36).

II. - Crises bilieuses et affections médullo radiculaires.

Au cours des affections médullo-radiculaires, les troubles digestifs sont d'observation courante. Cependant, les crises gastriques du tabès exceptées, les vomissements, fréquents dans les lésions cérébrales sont au contraire très rares dans les affections de la moelle.

Certaines crises gastriques du tabès réalisent des tableaux de crises bilieuses caractéristiques où l'élément douleur est prépondérant. Le début est brutal, aucun trouble dyspeptique antérieur, la douleur apparaît sans prodromes et atteint d'emblée son paroxysme. Son intensité est extrême. Elle siège à l'épigastre et présente des irradiations variables le plus souvent thoraciques ou lombaires (J. Ch. Roux). Les vomissements, alimentaires ou muqueux habituellement, peuvent être bilieux très abondants, Chiray et Stieffel ont montré qu'ils sont souvent liés à une cholécystatonie et qu'on peut obtenir une amélioration nette à l'aide du drainage médical biliaire. Nous empruntons à ces auteurs trois observations de tabétiques avérés présentant au cours de leurs crises gastriques des vomissements bilieux très abondants nettement soulagés par le tube duodénal répété. On sait que la voie sympathique joue dans la genèse de ces crises gastriques un rôle essentiel. D'après Tinel, il y a d'abord irritation sympathique par méningite, puis une sclérose et une atrophie parallèles à celle des cordons postérieurs. La stase vésiculaire et les crises bilieuses que présentent ces tabétiques semblent dues aux mêmes lésions des centres nerveux que les crises gastriques elles-mêmes. Ces lésions siègeraient entre le cinquième et le neuvième segment dorsal. L'excitation vésiculaire serait donnée et transmise par les fibres sympathiques amenées aux voies biliaires par le grand splanchnique. Les auteurs pré-

cités se demandent si cette stase ne serait pas un facteur de déclanchement de la crise et si le drainage médical biliaire ne pourrait pas atténuer ou du moins espacer les crises gastriques elles-mêmes (obs. 31, 32, 33).

En dehors des crises gastriques du tabès on n'a pas signalé, à notre connaissance, de vomissements bilieux, ni d'autres symptômes de crises bilieuses au cours des autres affections médullo-radiculaires. Félix Ramond, Vito Vitting, n'en mentionnent pas dans leurs études sur le mal de Pott dorsal qui peut exceptionnellement se manifester par une symptomatologie gastrique. Les « gastro radiculites » de Bouchet et Lamy, qui s'apparentent aux coelialgies syphilitiques, ne se manifestent que très rarement par des vomissements. Il est également ainsi pour les compressions médullaires quelle qu'en soit leur cause.

III. - Crises bilieuses et déséquilibre vago-sympathique.

En examinant nos malades atteints de crises bilieuses, nous avons été frappés par la fréquence, des signes de déséquilibre du système neuro-végétatif qu'ils présentaient. Certains d'entre eux avaient des signes de vagotonie, d'autres des signes de sympathicotonie, plus fréquemment nous avons rencontré une association en apparence paradoxale chez un même malade de signes de sympathico et

de vagotonie, avec prédominance de l'un ou de l'autre ou bien avec une alternance plus ou moins cadencée. Ces malades paraissaient réaliser le type neurotonique de Guillaume ou amphotonique de Daniolopolu.

Ecartant les épreuves pharmacodynamiques, les réflexes oculo cardiaques et solaires dont la signification est actuellement trop discutée, nous n'avons retenu comme signes de vagotonie que la bradycardie, la faiblesse de la tension artérielle, l'areflexie pharyngée, l'anesthésie cornéenne, signes simples, faciles à rechercher.

Nous avons considéré comme sympathicotoniques les malades qui présentaient de la tachycardie associée à une instabilité du rythme cardiaque, une tension artérielle un peu élevée, un amaigrissement notoire.

Nous avons déjà noté l'importance des troubles nerveux du type généralement vagotonique que l'on rencontre chez les stasiques vésiculaires. Etat parfois constitutionnel mais le plus souvent acquis par choc moral, toxi-infection, surmenage. Cet état de déséquilibre vagotonique commande à la fois les troubles digestifs, l'atonie vésiculaire, les crises bilieuses typiques, ainsi que les états dépressifs asthénie, tristesse, si fréquents chez ces malades. Ces troubles psychiques peuvent aller jusqu'à la mélancolie vraie (Zitzermann). En diminuant l'atonie vésiculaire le drainage médical biliaire répété améliore presque toujours le syndrome vagotoni-

que aussi bien dans ses manifestations digestives que dans ses répercussions mentales.

Nous n'avons guère rencontré de troubles vagotoniques purs en dehors de ces cas nombreux de crises bilieuses survenant au cours de la cholécystatonie, des ptoses viscérales généralisées ou de certains troubles endocriniens (maladie d'Addison).

Par ailleurs, il n'est pas rare de voir survenir des crises bilieuses chez certains malades qui ne présentent que des lésions organiques très frustes semblant plutôt jouer le rôle d'épines irritatives que de causes réelles alors qu'ils présentent, par contre, un déséquilibre nerveux accentué. Irritables, d'humeur changeante, passant de la joie la plus grande à une tristesse profonde, instables, émotifs, expansifs, impulsifs, souvent coléreux, ils répondent au tempérament « cholérique » dont Ambroise Paré nous a laissé une description savoureuse. Ces troubles psychiques s'accompagnent de troubles organiques, tachycardie subite, faisant parfois suite à une brachycardie légère, réflexes tendineux, exagérés, avec ou sans anesthésie cornéenne ou pharyngée suivant que prédomine ou non le type vagotonique ou sympathicotonique.

Chez ces malades, en effet, les troubles des deux systèmes de la vie végétative se succèdent ou prédominent chacun à leur tour réalisant un état d'équilibre tout à fait instable que rompt la moindre cause extérieure ou intérieure. C'est chez la

femme qu'on observe surtout ces faits. Ils semblent, chez elle, surtout en rapport avec un dysfonctionnement glandulaire dont nous allons voir l'importance.

CHAPITRE XII

Crises bilieuses et troubles endocriniens

En dehors des différentes actions stimulantes frénatrices ou régulatrices que toute glande endocrine exerce sur les autres glandes réalisant un équilibre endocrinien, les sécrétions internes constituent, en outre, un des principaux moyens de régulation de l'équilibre neuro-végétatif. Inversement le système vago sympathique agit à son tour comme régulateur des fonctions glandulaires. Il en est de même pour l'action des glandes endocrines sur l'équilibre humoral physico-chimique (Tinel). On comprend ainsi que certaines crises bilieuses puissent être sous la dépendance de troubles glandulaires. Ces troubles provoqueraient un dysfonctionnement neuro-végétatif capable lui-même de retentir à son tour sur le système endocrinien.

Pour certains auteurs, les troubles glandulaires déterminaient une viciation du métabolisme de la cholestérine (Paulian, de Bucarest).

Les manifestations endocriniennes peuvent être secondaires aux troubles digestifs. Lane insiste particulièrement sur la fréquence, au cours des stases intestinales, de ce retentissement glandulaire qui est nettement indéniable, mais disparaît après la guérison de l'affection organique. Nous n'aurons en vue que les crises bilieuses survenant au cours d'une affection glandulaire primitive et pouvant disparaître avec le seul traitement opothérapique.

De nombreux auteurs et surtout Léopold Lévi, ont signalé des crises de migraines et de vomissements bilieux dans les diverses maladies endocriniennes. Parmi les affections du corps thyroïde, dans le myxœdème caractérisé, les crises bilieuses comme les troubles digestifs en général, sont très rares. Dans certains états hypothyroïdiens sans signes cliniques nets, Léopold Lévi a pu obtenir la guérison des crises bilieuses par la seule ingestion continue d'extrait thyroïdien (obs. XXXV). On sait que pour cet auteur la plupart des troubles migraineux et des symptômes qui les accompagnent réalisant la crise bilieuse, sont essentiellement d'origine endocrinienne.

Dans la maladie de Basedow les vomissements se rencontrent assez fréquemment à titre épisodique surtout dans les formes vâgotoniques. La diarrhée survenant soit par crises soit d'une façon continue est assez fréquente pour qu'on puisse la considérer presque comme un symptôme cardinal (Tinel). Elle peut, en s'associant aux vomissements et aux crises

douloureuses gastriques et intestinales réaliser des crises bilieuses typiques, qui seraient sous la dépendance d'une hypertonie digestive.

Les crises de vomissements bilieux survenant au cours de l'insuffisance surrénale dont on connaît les relations avec le sympathique, sont bien connus depuis les travaux de Sergent et Léon Bernard. Remarquons, en passant, combien il est curieux de constater à ce propos que les anciens auteurs logeaient la fameuse atrabile dans les capsules surrénales — les capsules atrabilaires.

Chez les Addissonniens, en particulier, les crises bilieuses coexistant parfois avec une ptose viscérale précoce pourraient s'expliquer par une atonie vésiculaire. La constipation qui accompagne surtout les formes lentes de la maladie d'Addisson est fréquente.

Un autre type de crises bilieuses est réalisé dans cette affection par des crises de vomissements bilieux accompagnés de douleurs abdominales violentes dont l'origine solaire est indéniable, et de diarrhée profuse parfois nettement bilieuse. C'est ce qui se produit dans les formes rapides.

La crise d'insuffisance surrénale aiguë ne rentre pas dans le cadre de cette étude.

Il est fréquent de constater des crises bilieuses liées à un dysfonctionnement ovarien. Ces crises traduisent le déséquilibre neuro-végétatif secondaire à ces insuffisances ou à ces hypersécrétions. Les cri-

ses de vomissements bilieux avec migraines survenant chez les femmes au moment de la puberté, revenant périodiquement avec les règles, disparaissant à la ménopause sont presque de constatation banale. Il en est ainsi des crises bilieuses apparaissant à la ménopause. Souvent héréditaires, ces crises rebelles parfois à toute thérapeutique, cèdent quelquefois à l'opothérapie ovarienne seule ou associée à l'opothérapie thyroïdienne (obs. XXXV). Chez une même malade on peut trouver des crises bilieuses apparaissant tantôt pendant les règles, tantôt en dehors d'elles. Elles semblent relever alors d'une double cause endocrinienne et organique ou humorale, comme peut le prouver leur disparition par un traitement, glandulaire associé au drainage médical biliaire, dans un cas cité par Pasteur Vallety-Radot (obs. n° V).

CHAPITRE XIII

Crises bilieuses et causes infectieuses, parasitaires et toxiques

Nous avons vu en traitant des crises bilieuses dues à certaines congestions hépatiques, l'importance du rôle que pouvaient prendre dans leur étiologie les infections chroniques telles que le paludisme et l'amibiase, les infections intestinales subaiguës. Nous avons longuement insisté sur celles-ci en étudiant les stases intestinales, nous n'y reviendrons pas. Dans ce chapitre nous insisterons surtout sur l'importance des vomissements bilieux au cours du paludisme. Parmi les causes toxiques chroniques nous aurons seulement en vue l'intoxication saturnine.

Au cours du paludisme, les vomissements bilieux sont d'observation courante, quelle que soit la période d'infection. A son début, à la période d'invasion, la malaria, simulant un embarras gastrique

fébrile léger ou prenant l'aspect d'une infection typhoïde grave, peut s'accompagner de vomissements bilieux, de céphalée, de constipation ou de diarrhée. Le tableau de crise bilieuse typique n'est cependant pas fréquent au début de cette affection. On le rencontre surtout à la période des rechutes et des récidives, période des localisations viscérales. Le tube digestif en particulier est souvent atteint. La fièvre gastro-bilieuse s'accompagne de vomissements bilieux répétés, abondants, faits de bile verdâtre, de diarrhée fréquente enfin d'ictère ou de subictère. C'est là une véritable crise bilieuse prolongée due à une atteinte hépatique infectieuse et toxique, à la stase dans les canaux biliaires d'une bile hyperconcentrée, témoignant de la destruction intense des hématies. Le foie est congestionné, douloureux, la rate sensible, et hypertrophiée.

En dehors de la fièvre gastro-bilieuse on peut observer, au cours du paludisme, des crises bilieuses dues à un syndrome péritonéal d'origine solaire lié à l'insuffisance surrénale.

Enfin l'atteinte hépatique s'accompagne parfois d'une atteinte à la fois rénale et capsulaire, cause de la bilieuse hémoglobinurique précocce de pronostic très grave.

Au cours du paludisme secondaire les crises bilieuses peuvent se produire pendant les grands accès fébriles que réalisent surtout les fièvres tierces ou même en dehors d'eux. On peut également ob-

server à cette période toutes les variétés de crises bilieuses dont nous venons de parler.

Le paludisme peut laisser, après lui, alors qu'on n'observe plus de symptômes infectieux nets une congestion hépatique chronique se traduisant par un foie gros dépassant largement le rebord des fausses côtes, sensible à la palpation. Certaines crises bilieuses reconnaissent cette unique cause comme cela se présentait très nettement dans le cas (obs. 13) que nous avons étudié au chapitre des crises bilieuses d'origine hépatique.

Une autre affection parasitaire fréquente, l'amibiase, peut donner lieu à des crises bilieuses par l'intermédiaire d'une hépatite aiguë ou chronique. Nous avons mentionné ces faits en étudiant les crises bilieuses d'origine hépatique.

Les vers intestinaux, surtout chez l'enfant, peuvent être la cause de crises bilieuses périodiques, pouvant provoquer des nausées et des vomissements bilieux, avec constipation ou diarrhée, douleurs gastriques ou coliques, symptômes nerveux (obs. n° 34). Un double écueil est à ce propos à éviter, attribuer certaines crises bilieuses à une helminthiase qui n'existe pas, l'ignorer alors qu'elle est en cause.

Parmi les intoxications chroniques pures, capables de provoquer une crise de vomissements bilieux, le saturnisme, antrefois si fréquent mérite une place à part. Quelques prodromes peu nets précèdent la crise saturnine. La colique éclate brusquement, des crises douloureuses d'emblée paroxysti-

ques se surajoutent à une douleur sourde, continue. A type de coliques internes, atroces, arrachant des gémissements, de siège variable parfois généralisées, le plus souvent localisées à l'ombilic, l'épigastre, l'hypogastre, la fosse iliaque, les douleurs par leurs irradiations fréquentes peuvent entraîner des erreurs de diagnostic. Les vomissements ne tardent pas à apparaître, suivant de peu la douleur. Ils sont d'abord alimentaires discrets puis plus abondants, bilieux, verdâtres, poracés. La constipation est également un des signes les plus constants de la colique, elle précède ou accompagne le début de la crise, absolue, aussi opiniâtre que persiste la douleur.

Les muscles abdominaux sont en état de crampe permanente, rarement l'abdomen est ballonné partiellement ou sur toute son étendue. Nous n'insisterons pas sur les signes secondaires bien connus, l'hypertension, la myosalgie, les signes urinaires, les signes généraux, les stigmates du saturnisme. La crise guérit en 10-15 jours en général.

Faut-il considérer la colique de plomb comme une crise bilieuse? Si on retient seulement l'importance des vomissements bilieux, la répétition des crises lorsque l'intoxication continue on pourrait évidemment la faire rentrer dans ce cadre. Si on considère, au contraire, la longue durée de la crise, l'intensité de la douleur, le caractère des vomissements, on serait tenté d'en faire une crise para-bilieuse.

CHAPITRE XIV

La Crise bilieuse en pathologie infantile

La crise bilieuse peut, chez l'enfant, être tout à fait identique à celle que nous avons décrite chez l'adulte. En général, cependant, elle prendra ici un type spécial. On observe couramment en pathologie infantile le vomissement bilieux survenant par crises, mais la bile noire ne présente aucun caractère particulier, la migraine classique est remplacée par une céphalée beaucoup moins violente et inconstante elle-même. La fièvre qui n'accompagne chez l'adulte, que certaines crises bilieuses existe presque toujours au cours des crises infantiles. Les crises bilieuses survenant ici dans des affections très diverses, les unes graves, les autres bénignes, leur valeur séméiologique est réduite mais leur étiologie pose souvent des problèmes difficiles à résoudre. Nous essayerons d'en donner un aperçu forcément incomplet en passant en revue les princi-

pales affections de l'enfance où la crise bilieuse peut se rencontrer.

On pensera évidemment, avant tout, à interroger le tube digestif en présence d'un enfant qui jusque là en bonne santé, se met brusquement à vomir de la bile. Tout d'abord se présentera à l'esprit l'idée d'une appendicite.

Chez l'enfant en effet l'appendicite revêt souvent le masque d'une crise bilieuse (obs. 36). Les signes peuvent en être frustes, fugaces. La douleur spontanée de la fosse iliaque droite manque parfois, la contracture y est fréquemment peu marquée. Mais la température s'élève rapidement, l'enfant se plaint d'une douleur abdominale qu'un examen minutieux permettra de localiser dans la fosse iliaque droite ; on sentira, d'autre part, une résistance de la paroi plus marquée à droite qu'à gauche. Il ne sera pas rare à l'intervention de trouver un appendice malade cause de troubles et de crises bilieuses périodiques antérieures. Still cite le cas d'une fillette de neuf ans sujette depuis quatre ans à des crises bilieuses. Elle vomissait abondamment de la bile à chaque fois et se plaignait d'une légère douleur abdominale. Tout rentrait rapidement dans l'ordre. Un médecin appelé après une crise donna simplement du calomel à titre préventif. Quelques temps après, une nouvelle crise plus violente se déclara avec douleur nette de la fosse iliaque droite. L'opération montra un appendice perforé et un abcès li-

mité par de nombreuses adhérences, témoins des crises antérieures.

Si la crise bilieuse révèle parfois une appendicite, elle traduit plus fréquemment, chez l'enfant, une simple indigestion. Brusquement apparaissent des vomissements d'abord alimentaires puis bilieux, les yeux se cernent, la langue devient saburrale, la constipation est opiniâtre, la céphalée plus ou moins vive, enfin la température s'élève. À ces symptômes peut s'associer une douleur uniquement épigastrique. Les selles peuvent être pâles, décolorées. À l'examen l'abdomen est souple, on ne trouve pas de douleur provoquée. Une pareille crise dure de vingt-quatre à trente-six heures et se répète périodiquement tous les quinze jours ou tous les mois. Les crises précédées souvent par une période de constipation survenant chez des enfants particulièrement nerveux, semblent en rapport avec une intoxication par stase intestinale ou avec une helminthiase. Elles disparaissent avec un traitement approprié.

Entre ces crises bénignes et la maladie des vomissements périodiques de l'enfance il est difficile d'établir une démarcation nette; d'autant plus qu'on peut voir des crises bilieuses périodiques au début bénignes, devenir par la suite très graves. Les crises de vomissements de l'enfance ne diffèrent entre elles que par leur gravité et le degré d'atteinte de l'état général, leur cause étant toujours l'objet de discussions sur lesquelles nous ne pouvons insister ici.

Quelle que soit leur étiologie, la maladie des vomissements périodiques est caractérisée par l'apparition brusque de vomissements qui sont très souvent bilieux, parfois teintés de sang et s'accompagnant d'un état général mauvais avec soif ardente, lèvres sèches, température élevée. Pendant la crise aucun aliment, aucune boisson ne sont tolérés. La fréquence des crises est variable. Au bout de deux ou trois jours les vomissements s'arrêtent et l'enfant ne tarde pas à retrouver son état normal. La fréquence des crises est variable. La crise peut continuer, l'état général s'aggrave, l'haleine prend une odeur acétonique, les urines contiennent de l'acétone et de l'acide diacétylacétique. Le coma avec respiration de Kusmaül s'établit, l'enfant ne tarde pas à succomber. Un tempérament nerveux accentué est presque toujours associé à ces manifestations. On note quelquefois la coexistence de convulsions, de migraines qui annoncent la crise.

Comme chez l'adulte, les affections rénales peuvent se révéler par une crise bilieuse. Nous rapportons trois observations de Still tout à fait édifiantes. La première concerne une hydronéphrose avec boucle de l'uretère à son entrée dans le petit bassin. La distension du bassinet arrivée à un certain degré provoquait une crise bilieuse d'origine réflexe qui cessait au bout de deux jours quoique la tumeur lombaire ne disparut que très longtemps après. La deuxième observation est celle d'une pyélite avec calcul probable du bassinet. La troisième est celle

d'un enfant très longtemps soigné pour vomissements périodiques ; l'évolution montra qu'il s'agissait d'un calcul urétéral (obs. 23, 24, 25).

Les crises bilieuses prémonitoires de méningites tuberculeuses ne sont pas rares. On comprend que parfois le diagnostic ne soit pas aisé à faire entre un simple embarras gastrique et une méningite lorsque celle-ci ne présente au début que des signes nerveux très atténués, surtout si, comme cela peut se produire, il n'existe pas de céphalée. Un examen systématique du système nerveux, la recherche d'un signe de Kernig fruste, d'une raideur de la nuque, un examen oculaire ne doivent pas être négligés chez un enfant atteint de crises bilieuses. On évitera ainsi de confondre avec une simple indigestion une méningite ou même une tumeur cérébrale.

Chez l'enfant, les crises bilieuses peuvent être comme chez l'adulte sous la dépendance d'une affection de diagnostic très difficile. Dues le plus souvent à une affection digestive, elles ne doivent cependant pas faire éliminer les autres causes. Ici encore, ce ne sera que par un examen attentif des différents appareils qu'on pourra mettre en évidence l'étiologie de ce syndrome et par suite le traiter convenablement.

TROISIÈME PARTIE

Diagnostic - Pathogénie
Traitement

CHAPITRE XV

Diagnostic

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel de crise bilieuse, les éléments qui la constituent sont évidents. Syndrome essentiellement périodique survenant au cours d'un état chronique, il ne peut guère prêter à confusion. Une crise bilieuse banale telle que nous l'avons décrite et définie ne peut être confondue avec une affection abdominale aiguë réclamant une intervention d'urgence. C'est ainsi qu'une crise de vomissements bilieux liée à une péritonite aiguë secondaire à une appendicite aiguë, à une perforation d'ulcus s'accompagne d'un ensemble de signes physiques et généraux qui restent au premier plan et sont suffisamment intenses pour que le diagnostic s'impose.

D'ailleurs, les vomissements bilieux d'une péritonite ressemblent peu à ceux d'une crise bilieuse ordinaire. Ils sont porracés, faits d'un liquide troublé par l'abondante sécrétion pancréatique et duo-

dénale. Cependant, l'erreur pourrait se produire au cours d'une appendicite aiguë à signes frustes. L'examen de la fosse iliaque droite doit être toujours minutieux au cours d'une crise bilieuse, il peut réserver des surprises.

Faut-il considérer comme crises bilieuses certaines crises comme la colique hépatique, la colique néphrétique, certaines crises gastriques, la colique de plomb ? Il est évident que ces crises, par beaucoup de points, répondent à la définition de la crise bilieuse telle que nous l'avons proposée. D'autre part, entre la crise bilieuse simple où durant toute la crise, l'élément organique causal reste au second plan et la crise de vomissements bilieux très abondants s'accompagnant de douleurs localisées violentes, il n'existe qu'une question de degré d'intensité. De plus, en dehors de la question de la prédominance du symptôme douleur, nous avons vu qu'il y a identité de pathogénie entre une crise bilieuse simple et, suivant les cas, une colique hépatique ou néphrétique. Ces considérations nous permettent d'admettre dans le cadre des crises bilieuses les crises énumérées ci-dessus lorsque existent les symptômes donnés à la définition. Nous dirons donc, suivant les cas, qu'il s'agit de crises bilieuses type colique néphrétique, type colique hépatique, etc...

Nous avons vu qu'une crise saturnine, une crise gastrique du tabès peuvent prendre le masque d'une crise bilieuse et en imposer, vu l'importance

de l'élément douleur, pour une affection abdominale aiguë. L'anamnèse, l'examen général du malade éviteront cette erreur.

Plus délicat sera le diagnostic étiologique. Il est rarement évident d'emblée. On ne pourra le poser souvent qu'après une exploration clinique minutieuse des différents appareils, de nombreux examens radiologiques et de laboratoire. Ici, l'erreur principale à éviter sera de ne pas rattacher systématiquement la crise bilieuse à une affection digestive avant d'en avoir les preuves cliniques et expérimentales, avant de s'assurer de l'intégrité des autres organes.

Certes, la plupart du temps, une affection digestive sera en cause et parmi elles une affection hépato-vésiculaire devra être soupçonnée en premier lieu.

C'est ainsi qu'une légère douleur vésiculaire provoquée, accompagnant des vomissements bilieux verdâtres, associée à des signes de ptose viscérale, à une vagotonie manifeste, révélera une cholécystatonie. Le diagnostic se trouvera confirmé par le tubage duodénal et la cholécystographie. Nous avons déjà dit l'importance des renseignements que ces épreuves peuvent fournir.

Un état douloureux permanent de l'hypocondre droit accentué après la digestion, des crises bilieuses périodiques douloureuses, feront penser à une cholécystite ou une péricholécystite que le tubage et la

radiographie pourront non seulement affirmer, mais aussi en révéler parfois la nature.

L'examen montre-t-il un foie gros et douloureux ? On soupçonnera une origine infectieuse (paludisme, amibiase) ou toxique, surtout s'il existe une constipation opiniâtre, un amaigrissement notable, des signes de stase intestinale. On s'attachera alors à l'exploration clinique et radiologique intestinale, et principalement du cœcum et du côlon droit. Ces examens pourront déceler une appendicite chronique, une sténose duodénale et surtout des modifications physiques et physiologiques du cœcum et du côlon ascendant, expliquant une stase. C'est là une étiologie parfois difficile à mettre en évidence parce qu'elle ne s'accompagne souvent que de signes physiques frustes. Elle constitue cependant une des causes les plus fréquentes des crises bilieuses.

Si aucune des étiologies que nous venons d'étudier ne semblent pouvoir être invoquées pour expliquer certaines crises bilieuses, la recherche de signes d'affections utéro annexielles ou rénales qui peuvent agir par voisinage ou par réflexe, pourra en faire déceler l'origine réelle.

En dehors du déséquilibre neuro-végétatif dont nous avons vu l'importance dans l'étiologie et le mécanisme des crises bilieuses, la recherche des signes d'affections organiques du système nerveux ne doit pas être négligée. Surtout chez l'enfant une céphalée constante, des vomissements bilieux spontanés,

un signe de Kernig fruste, des symptômes oculaires, etc..., mettront sur la voie du diagnostic et éviteront de soigner pour une affection digestive un malade atteint de tumeur cérébrale ou de lésions médullo-radiculaires.

Les crises bilieuses survenant au cours d'une maladie de Basedow, d'une maladie d'Addison, caractérisées, seront facilement rattachées à leur cause. Cependant bien souvent il s'agit de syndromes frustes de dysfonctionnement endocrinien qui demandent à être soigneusement recherchés en l'absence d'autres troubles organiques nets. Il en est ainsi également des troubles humoraux. Nous avons vu ailleurs l'importance du rôle que les troubles glandulaires et l'anaphylaxie semblent jouer dans toute crise bilieuse qu'elle soit sous la dépendance directe de ces affections humorales ou due à une maladie organique caractérisée.

CHAPITRE XVI

Essai de Pathogénie

Nous attachant à montrer surtout, dans cette thèse, les divers aspects étiologiques et cliniques de la crise bilieuse, nous essayerons simplement ici de mettre en lumière les diverses hypothèses que soulève la pathogénie de ce syndrome, grâce aux travaux qui ces dernières années ont montré tout un côté nouveau et fécond de la pathologie, surtout en ce qui concerne le rôle du système nerveux végétatif, celui des glandes endocrines, l'anaphylaxie, le choc colloïdoclasique, la pathologie intestinale et vésiculaire.

Perturbation brusque de l'organisme, d'une durée de quelques heures à quelques jours au plus, ne laissant après elle presque aucune trace, la crise bilieuse comme toute crise ne peut s'expliquer que par une perturbation violente vago-sympathique, que par une excitation d'un des deux systèmes de la vie végétative ou de tous deux à la fois.

Contractions antipéristaltiques de l'estomac, contractions du duodénum péristaltiques et surtout antipéristaltiques, contraction vésiculaire et probablement des canaux biliaires, relâchement du sphincter pylorique et du sphincter d'Oddi, tels sont les principaux phénomènes moteurs organiques qui projettent brutalement hors du tube digestif une quantité de bile souvent énorme. S'il est bien établi que le sympathique est le nerf de la sensibilité des organes supérieurs du tube digestif, le rôle respectif du sympathique et du parasympathique dans leur motricité est loin encore d'être établi, les résultats expérimentaux étant souvent contradictoires. Quoi qu'il en soit, le centre vagal du vomissement est brusquement mis en jeu, directement, il en est ainsi dans le cas de lésions du système nerveux central ; indirectement, cas le plus fréquent par réflexe dû lui-même à une irritation sympathique ; directement et indirectement à la fois, c'est ce qui se produirait lors de certaines intoxications et de troubles humoraux.

On peut se demander d'où vient la quantité de bile souvent considérable que vomissent les malades. Dans les cas de stase vésiculaire, qu'il s'agisse d'une atonie simple ou d'une stase mécanique, il est logique de penser que la bile vomie provient de la vésicule biliaire, comme le prouve sa couleur vert noirâtre, nous y avons longuement insisté en étudiant la crise bilieuse dans les stases vésiculaires.

Cette bile est cependant plus ou moins diluée par les sécrétions salivaires gastriques, duodénales, augmentée par un certain apport hépatique.

Dans le cas d'affections hépatiques, il peut s'agir aussi d'une bile de stase qui encombre les canaux biliaires. Quoique moins foncée que la bile de stase vésiculaire, elle peut prendre une coloration brunâtre. Il est probable qu'il s'y ajoute presque toujours au moment de la crise une bile de sécrétion extemporanée sans compter la bile qui proviendrait de la contraction vésiculaire.

En dehors des affections hépato-vésiculaires, dans les crises bilieuses d'origine réflexe, liées par exemple à une lésion rénale ou utérine, on est forcé d'admettre une sécrétion exagérée sous l'influence du système nerveux. Souvent contradictoires, les expériences concernant le rôle du système nerveux dans la sécrétion biliaire ont néanmoins montré son importance. D'après Roger, le système nerveux ne paraît agir sur la sécrétion biliaire que par les modifications vaso-motrices qu'il est capable de provoquer. Depuis Vulpian, on sait que l'excitation du pneumogastrique a pour effet de déterminer une augmentation momentanée de la sécrétion biliaire, c'est au contraire une diminution que l'on obtiendrait en excitant les nerfs splanchniques (Artaud et Butte).

Il est actuellement admis, suivant l'idée déjà ancienne de Dubois-Reymond, que la migraine si fréquente au cours de la crise bilieuse, est due à un

angiospasme par excitation du sympathique, excitation déclanchée par un choc anaphylactique ou par toute autre cause. Les autres phénomènes observés au cours de la crise : sueurs froides, refroidissement des extrémités, pigmentation périorbitaire, ralentissement ou accélération du pouls, sont également sous la dépendance du système vago-sympathique.

Comment se fait cette perturbation vago-sympathique qui déclanche la crise? Par quel mécanisme les diverses causes que nous avons vu à l'étiologie agissent-elles?

Dans les affections vésiculaires d'abord, le mécanisme de la crise nous paraît explicable en invoquant l'excitation directe du sympathique. L'innervation sensitive de la vésicule biliaire étant d'origine sympathique, on conçoit aisément qu'une stase vésiculaire ait, par la distension qu'elle provoque, une action directe sur ce nerf, qui, par réflexe, provoquerait un spasme du cholécyste et le viderait de son contenu. Tout au moins dans la cholécystatonie l'excitation sympathique ne se produirait que lorsque la vésicule biliaire atteint un certain degré de distension ou la bile résiduelle un certain degré de concentration, ce qui peut-être pourrait, dans ces cas, expliquer la périodicité des crises. D'autre part, certaines causes occasionnelles interviennent sans doute pour en provoquer le déclanchement chez des sujets dont l'irritabilité neuro-végétative est bien connue. Une émotion, un repas copieux, un excès

de boissons alcooliques, un abus d'œufs ou de graisses, aliments dont on connaît l'action cholécystokinétique, peuvent déclancher la contraction d'une vésicule stasique distendue en agissant sur un système nerveux végétatif déjà déséquilibré.

On s'explique également que dans les cholécystites et péricholécystites, la crise bilieuse provoque des douleurs vésiculaires comparables à celles de la colique hépatique, puisqu'en somme elles reconnaissent la même cause qu'elle : « contraction spasmodique de la paroi vésiculaire relevant de l'intervention du système nerveux végétatif » (Chiray et Pavel). La douleur de contraction s'explique par des tiraillements sur les adhérences péritonéales dans les péricholécystites et par la distension exercée sur une paroi enflammée dans les cholécystites calculeuses ou non.

Ici comme dans la cholécystatonie, la stase biliaire intravésiculaire est largement prouvée par l'abondance dans les vomissements de la bile noire, comme d'ailleurs la quantité, la concentration de la bile B observées au cours du tubage duodénal. La stase biliaire est bien, dans ces cas, à l'origine de la crise bilieuse puisqu'on en observe si souvent sa disparition par l'épreuve thérapeutique du drainage biliaire.

Le rôle du foie et de l'insuffisance hépatique dans la pathogénie des vomissements bilieux est invoqué depuis toujours. Nous avons vu cependant combien peu nombreuses sont les causes hépatiques pures en

comparaison des causes extra-hépatiques. Le foie est en effet rarement la cause initiale, le *primum movens* de la crise bilieuse. Malgré la fréquence de ces crises, nous n'en avons pas observé dans les affections du parenchyme hépatique telles que les cirrhoses ou les cancers du foie. Il nous a semblé que la crise bilieuse d'origine hépatique soit plutôt liée à une affection canaliculaire qu'à une maladie de la cellule elle-même. C'est ainsi que lorsque l'on observe cliniquement une hypertrophie douloureuse du foie, au cours des stases intestinales chroniques par exemple, l'irritation sympathique déclanchant la crise bilieuse pourrait s'expliquer par l'inflammation des canaux biliaires, elle-même provoquée par le déversement des toxines et des microbes au niveau du foie, que cet apport se fasse par l'intermédiaire de la veine porte, par voie lymphatique ou par la circulation générale. Il en serait de même au cours des infections venues secondairement se localiser au foie, telles que le paludisme. Dans ces cas, l'hémolyse et l'hémoglobininémie considérables provoquées par chaque accès palustre, l'engorgement hépatique consécutif, la stase biliaire, comme le prouvent l'abondance et la densité de la bile noire hépatique et vésiculaire que le tubage permet de retirer, l'infection intestinale fréquente, ces multiples facteurs pathologiques concourent à irriter le système sympathique. Ils sont, par suite, capables de provoquer ainsi un réflexe qui va aboutir à la crise bilieuse.

On pourrait également invoquer l'insuffisance protéopexique du foie, soit qu'elle survienne à la suite d'une trop grande absorption de protéines qui, lancées dans la circulation incomplètement désintégrées, produisent un choc hémoclasique, soit que l'absorption de certaines albumines donne lieu à un choc anaphylactique.

Dans les sténoses duodénales, où les crises bilieuses manquent rarement, en plus des facteurs que nous venons de citer, il existe une cause mécanique prépondérante. L'accumulation des sécrétions bilieuses, intestinales pancréatiques dans un duodénum distendu qui, luttant contre un obstacle, réussit parfois à le forcer, provoque par un brusque déversement de bile dans le jejunum une diarrhée caractéristique.

D'autres fois, le duodénum fatigué de lutter contre un barrage qu'il ne réussit pas à vaincre, par des mouvements antipéristaltiques, rejette son contenu dans l'estomac. Mais ce facteur mécanique n'est pas le seul à agir. La stase duodénale par elle-même donne lieu à une intoxication dont nous avons vu l'importance clinique et que les travaux de Roger et Garnier ont prouvé expérimentalement. Cette intoxication peut avoir une action sur le foie mais agir aussi très probablement avec la distension sur la sensibilité duodénale ; toutes causes capables de provoquer le réflexe du vomissement.

D'origine réflexe nous paraissent également les crises bilieuses qui surviennent au cours des affec-

tions rénales et utérines. Les relations nerveuses de ces organes avec le tube digestif sont multiples. Les systèmes sympathique et parasympathique les entourent de mailles nerveuses qui aboutissent aux ganglions rénaux ou aux ganglions hypogastriques, unis intimement eux-mêmes au plexus solaire. On sait l'influence que peut avoir sur le tube digestif la lithiase rénale, elle peut aller depuis la simple colite jusqu'à l'occlusion intestinale. Nous avons insisté sur ces faits en étudiant la crise bilieuse au cours des affections rénales. On connaît également le retentissement des affections utéro-annexielles sur le tube digestif. Indépendamment des troubles mécaniques ou infectieux, compressions, adhérences, il est actuellement bien admis que les rétroversions, les salpingites chroniques, les fibromes utérins, entraînent des troubles digestifs très souvent associés à des manifestations nerveuses accentuées.

Dans ces cas, le rôle intermédiaire du système nerveux nous paraît prépondérant. Il est difficile sinon impossible d'expliquer ici les crises bilieuses si on n'invoque pas la répercussivité du système nerveux autonome. « Toute lésion viscérale en évolution ou cicatrisée pourrait devenir le point de départ d'une répercussivité spéciale régionale ou locale s'exerçant sur les viscères et leurs vaisseaux, voire même les glandes. Cette répercussivité se traduirait par une hypertonic permanente ou par une surréflectivité momentanée, c'est-à-dire un spasme durable ou passager, préparée par une irritation loca-

le, exaltée par des irritations à distance. » (A. Thomas).

Nous avons vu, en étudiant le rôle que jouent les sécrétions internes dans la genèse des crises bilieuses, la complexité des problèmes que soulèvent les rapports des glandes endocrines et du système nerveux végétatif, leurs réactions sur le milieu humoral, nous n'y reviendrons pas ici. Notons simplement qu'un trouble glandulaire en provoquant un déséquilibre vago-sympathique accentué peut à lui seul être la cause de crises bilieuses qui pourront disparaître grâce à un traitement opothérapique approprié.

La sensibilité que manifestent certains malades atteints de crises bilieuses vis-à-vis d'aliments comme le chocolat, la fréquence de l'urticaire chez d'autres, la guérison ou l'atténuation de leurs symptômes par une médication antianaphylactique, tout autant d'arguments montrant que l'on peut admettre l'origine anaphylactique de certaines de ces crises et concevoir que le sympathique soit alors mis en jeu par un processus colloïdoclasique. Nous n'avons pas pu pratiquer des examens de sang chez de tels malades en crise, mais si nous nous en rapportons aux travaux modernes parus sur la migraine, la crise migraineuse n'étant souvent qu'une variété de la crise bilieuse, en particulier à ceux de Pasteur-Vallery-Radot et Pagniez, nous voyons que ces auteurs ont parfois noté au cours de la crise des signes hématologiques de choc.

Retenons également que divers auteurs ont noté au cours de la crise migraineuse une augmentation de la cholestérinémie et que cette hyper-cholestérinémie paraît la modification chimique la plus fréquente dans le sang des migraineux, sans être pour cela constante (Rémond et Rouzaud).

Mais toutes ces causes : digestives, utérines, rénales, nerveuses, glandulaires, humorales, si elles constituent l'épine irritative dont la suppression entraîne la disparition des crises bilieuses, n'en expliquent ^{*} pas néanmoins la périodicité. Si elles étaient la conséquence unique des causes précitées, elles devraient être continues ou tout au moins très fréquentes. Comme l'écrit le Professeur Claude, il semble nécessaire qu'un accident entre en jeu pour déclancher la crise. « Trouble fonctionnel localisé, irritation de cause externe ou interne, fatigue, froid, état humoral, trouble glandulaire passager surviennent pour mettre en jeu les phénomènes de répercussivité sympathique ».

— En résumé, la crise bilieuse se présente comme une perturbation vago-sympathique dont la pathogénie ne saurait être unique. Une cause prépondérante prépare la crise ; à elle viennent s'ajouter d'autres processus complexes dont le mécanisme est difficile à mettre en évidence, mais dont le rôle paraît essentiel dans le déclanchement de la crise.

CHAPITRE XVII

Traitement

Toutes ces considérations étiologiques et pathogéniques nous conduisent à envisager la question du traitement qui ne pourra être qu'étiologique et par suite différent, suivant les cas. Nous ne pouvons revoir ici tous les traitements particuliers. En étudiant chacune des grandes causes de la crise bilieuse, nous en avons donné les principales lignes. Nous reverrons simplement ici les thérapeutiques qui peuvent s'appliquer à un ensemble de causes de la crise bilieuse.

Tout d'abord, nous insistons à nouveau sur les heureux résultats que peut donner le drainage médical biliaire dans les crises bilieuses d'origine vésiculaire et hépatique, principalement dans la cholécystatonie, mais aussi dans les cholécystites chroniques et les congestions hépatiques. Nous en avons rapporté de nombreux cas (obs. n^{os} 1 à 9).

Dans les affections hépato-vésiculaires et intesti-

nales, causes de crises biliaires, une autre thérapeutique, dont nous avons peu parlé jusqu'ici, présente un grand intérêt : l'huile d'olive per os. L'huile d'olive, en effet, augmente la sécrétion biliaire, elle déclanche la contractilité vésiculaire. Par ces deux actions, cholérétique et cholécystokinétique, elle est un cholagogue complet (Chiray). Elle a, en outre, une action sédative remarquable dans les états douloureux chroniques de la cholécystite lithiasique commune. Elle se présente enfin comme un laxatif doux, et par là est tout indiquée dans les cas de crises bilieuses d'origine intestinale (obs. 15). Notre maître Chiray l'emploie à la dose d'une à deux cuillerées à soupe le matin à jeun, une demi-heure avant le petit déjeuner, pendant dix jours par mois. Dans la colique saturnine, Weil, de Lyon, a préconisé les hautes doses : un verre par jour, avec d'heureux résultats.

Les médications antispasmodiques ont leurs indications dans les cas de crises bilieuses douloureuses. Belladone, éserine, gardénal, bromures, opiacés seront employés. Ils agiront en outre sur le déséquilibre vago-sympathique si fréquent chez certains malades atteints de crises bilieuses.

Les états d'anaphylaxie seront traités par les moyens habituels ; on emploiera en particulier la peptone pré-prandiale, suivant la méthode de Pasteur-Vallery-Radot et Pagniez qui agira non seulement par son action antianaphylactique, mais aussi par son pouvoir cholécystokinétique.

Les extraits uniglandulaires ou polyglandulaires seront employés lorsqu'il existe un déséquilibre endocrinien même très fruste. Ils pourront être associés aux divers autres traitements organiques dont ils renforceront les résultats.

Nous avons envisagé les indications du traitement chirurgical en étudiant chacune des étiologies.

Au moment de la crise, les moyens thérapeutiques employés ne pourront avoir qu'une action palliative. Pendant les crises qui s'accompagnent de migraines violentes, les malades emploient spontanément les antinévralgiques divers : aspirine, antipyrine, pyramidon, qui ne semblent guère réduire la durée de la crise.

Dans les crises bilieuses douloureuses, les moyens physiques, principalement la chaleur humide, ne seront pas négligés. Les opiacés seront parfois nécessaires. L'atropine en injection sous-cutanée a ses indications. On l'emploiera surtout dans les crises bilieuses avec coliques abdominales violentes.

QUATRIÈME PARTIE

Observations

Crises bilieuses et cholécystatonie (obs. I à VIII)

OBSERVATION I

(Chiray et Lomon)

Gall..., garçon de café, 24 ans.

Ce malade vient consulter pour des migraines répétées ayant débuté vers l'âge de 12 ans, survenant tous les quinze jours environ, durant toute la journée et le confinant au lit. Pendant toute la durée de la crise le malade ne peut rien manger et vomit incessamment de la bile en quantité énorme. Les crises durent une journée environ et le lendemain, le malade qu'on a fatigué, peut reprendre son travail. Il se sent tout à fait soulagé. En dehors des crises, le sujet présente divers symptômes de dyspepsie gastrique, bouche habituellement pâteuse, pesanteur épigastrique persistante, éructations et parfois subictère léger après les repas. Il ne peut digérer facilement les matières grasses. Les fonctions intestinales sont paresseuses, mais les selles ont un aspect normal et ne sont jamais décolorées. Les urines paraissent normales.

A l'examen on trouve un point vésiculaire net. D'ailleurs ce point se révèle quelquefois spontanément sous forme de douleur de l'hypocondre droit à l'occasion de grandes inspirations. L'estomac et le foie paraissent de formes et de dimensions normales.

Le tubage duodénal a donné chez ce sujet les résultats suivants :

Bile A, d'aspect normal avec une concentration pigmentaire de 1/5000 par la méthode de Fouchet une concentration cho-

lestérinique de 0,30, ce qui est faible ; quelques lymphocytes à l'examen cytologique.

Bile B foncée, verdâtre, très abondante 60 cc. ; concentration pigmentaire à 1/10000 par la méthode de Fouchet, concentration cholestérinique à 2,50 ; pas de réaction leucocytaire.

Bile C normale ; concentration pigmentaire 1/10000 par la méthode de Fouchet ; cholestérine indosable.

Les acides biliaires dosés par la méthode de Hertzfeld et Hämmeli sont à 2 gr. 50 dans la bile cholédocique, 5 gr. dans la bile vésiculaire, 1 gr. 35 dans la bile hépatique.

L'examen radiographique a montré les signes caractéristiques de l'atonie vésiculaire. La vésicule normalement opacifiée à la quinzième heure, après absorption des pilules de tétraïode, ne s'est complètement vidée qu'à la vingt-quatrième heure, le premier repas qui a suivi la première radiographie ne l'ayant qu'incomplètement évacuée, ce qui est tout à fait anormal. Cette vésicule se montre étroite de corps, large de fond et très déformable par les changements de position. En station debout elle occupe une situation extrêmement basse ; elle présente un bas fond large, étalé et plat. Dans le décubitus ventral elle paraît exagérément longue et vient aplatir son extrémité inférieure sur le plateau que constitue le côlon transverse. En position dorsale, elle remonte sous le bord du foie et se déforme au gré des contacts voisins.

Le malade a été mis en traitement le 18 février 1927. On a pratiqué sur lui trois drainages jusqu'au 1^{er} juin et, en même temps, on lui a prescrit de prendre de petites doses de sulfate de magnésie peptoné le matin et avant le repas de midi. Lorsque nous l'avons revu le 31 mai, il a pu nous annoncer la disparition presque totale des migraines et des vomissements bilieux. Il garde cependant quelques troubles douloureux de dyspepsie gastrique.

OBSERVATION II

(*Pasteur-Valléry-Radot, obs. II à VII*)

M. Nar..., 67 ans, dessinateur, a des migraines depuis l'âge de 30 ans. Elles étaient assez espacées au cours des premières années : notre malade n'avait des crises typiques que cinq ou six fois par an. Celles-ci se sont dans la suite de plus en plus rapprochées pour devenir presque régulièrement hebdomadaires. Au cours de ces crises, les nausées et les vomissements sont presque constants. Dans leur intervalle, M. N... se plaint, fréquemment de pesanteur gastrique, de digestions pénibles et lentes. Le diagnostic dyspepsie rebelle avec hypochlorydrie et dilatation gastrique a été porté et a motivé la réforme.

De 1921 jusqu'en 1925 nous avons essayé des traitements multiples, tous ont été inefficaces ; la peptonothérapie préprandiale a espacé les crises durant quatre mois, mais l'action de cette thérapeutique s'est épuisée.

Au moment où nous commençons les premiers tubages duodénaux, en avril 1925, M. N... a des crises de migraine très fréquentes, tous les cinq ou six jours en moyenne. Il sent venir les crises quelques heures avant qu'elles n'éclatent, toutes revêtent une acuité peu commune. Pendant leur durée, quinze à vingt-six heures environ, il accuse une très vive douleur fronto-pariétale, le plus souvent unilatérale, avec maximum rétro-orbitaire. C'est une sensation intolérable de tête dans un étau avec élancements paroxystiques arrachant des cris au malade. Dès les premiers instants il éprouve des nausées fort pénibles qui dureront aussi longtemps que la crise elle-même. Bientôt apparaissent des vomissements très abondants ; d'abord muqueux, ils deviennent vite franchement bilieux ; souvent même notre malade vomit de la bile pure brun foncé. Pendant des heures entières, il reste agenouillé sur son lit, faisant des efforts de vomissements incessants. Il ne tolère pas, pendant toute la durée de sa crise la plus petite quantité d'eau. La crise passée, il reste 48 heures au moins abattu,

prostré. Après quelques jours de calme, au cours desquels il se plaint néanmoins d'une céphalée sourde, véritable sensation de casque, pareille crise se reproduit.

Au début d'avril 1925, il a considérablement maigri ; il ne pèse plus de 49 kg. 900. Il est inappétent, éprouve du dégoût pour les aliments. Sa langue est saburrale, la constipation est opiniâtre.

Le premier tubage duodénal est pratiqué le premier avril 1925.

Dès les premiers tubages effectués, en raison d'un par semaine, il se produit une amélioration manifeste. Les crises sont plus espacées, elles sont moins intenses et plus courtes. Entre chaque crise la céphalée frontale disparaît. L'appétit revient, la constipation est moins tenace, le malade « se sent renaître ». En quelques semaines, il reprend plusieurs kilogrammes.

La région vésiculaire est sensible avant les tubages, après la sensibilité disparaît.

Dès la fin du mois de mai 1925, les crises de migraines ont disparu. Depuis lors, presque chaque semaine, le malade a pratiqué un tubage duodénal. Du premier avril jusqu'à ce jour, il a fait 97 tubages : 87 ont été parfaitement réussis, c'est-à-dire ont provoqué un drainage biliaire abondant ; 10 ont échoué, c'est-à-dire qu'il n'y a pas eu de drainage cholécystique à cause soit d'un spasme pylorique prolongé pendant plusieurs heures, soit du rejet de l'olive à l'occasion d'une nausée ou de quintes de toux.

Pendant plus d'un an, nous avons pratiqué nous-mêmes ces tubages hebdomadaires. Depuis plusieurs mois notre malade se tube seul, une fois chaque semaine.

Nous avons toujours employé la solution de sulfate de magnésie à 33 % et injecté dans le tube 25 à 30 cc. de bile. Maintenant, comme il y a deux ans, la bile drainée est de coloration très foncée, noire même fréquemment : c'est nette-

ment une bile de stase et la teinte est toujours aussi colorée malgré la répétition des tubages.

Notre malade essaya, à diverses reprises, soit de suspendre les tubages, soit de les espacer. Ces tentatives n'eurent pas de suites heureuses.

Partant en vacances, le 1^{er} août 1925, il interrompt les tubages pendant quatre semaines. Du 1^{er} au 18 août, il eut une santé parfaite. Le 19 août il eut une crise de migraine, d'ailleurs atténuée avec vomissements bilieux. Du 20 au 30 août, il accusa un état de céphalée permanente. Le 1^{er} septembre les tubages furent repris ; l'état céphalalgique disparut.

Entre le 4 et le 19 novembre 1925, il ne fit pas de tubages. Dans les derniers jours de cette quinzaine, il se plaignit de violents maux de tête.

En avril 1925, il commença la série des tubages effectués seul ; il ne réussit pas les premiers. Il resta de ce fait trois semaines sans drainer sa vésicule : une crise de migraine violente survint qui l'obligea à garder le lit 24 heures.

En décembre 1926, grippé fébrile, il ne put se tuber ; quinze jours après le dernier tubage effectué, une crise éclata.

En février 1927, ayant eu une angine, il ne put avaler l'olive, le tubage fut différé ; quelques jours après survint une crise migraineuse.

En pratiquant un tubage toutes les trois semaines notre malade est sûr d'éviter les crises de migraine, si ce tubage est correctement fait ; aussi est-ce avec une régularité scrupuleuse que tous les jeudis il se tube. Sa vie, nous dit-il, est transformée depuis deux années qu'il pratique ces évacuations de bile vésiculaire.

Le 16 novembre 1926, M. N... éprouva vers 4 heures du matin les prodromes lui annonçant une crise prochaine ; sans plus attendre il prend sa sonde et se fait un tubage duodénal : le drainage biliaire s'effectue avant que la douleur ait atteint son paroxysme ; la crise avorte.

OBSERVATION III

M. Maf..., 15 ans, souffre de migraines depuis l'âge de huit ans. Sur un fond migraineux permanent apparaissent cinq à six fois chaque mois des crises paroxystiques typiques : douleur fronto-orbitaire vive, pâleur, nausées puis vomissements bilieux, photophobie. Il présente une sensibilité vésiculaire très nette. Dix tubages duodénaux ont été faits du 4 novembre 1925 au 10 février 1926. L'état migraineux s'atténue après le premier tubage qui avait permis de drainer une bile B très noire et abondante ; il disparaît après le second tubage fait huit jours après. Depuis lors (novembre 1925) l'état migraineux et les crises de migraines n'ont pas réapparus. Ce jeune homme qui était inappétent et se développait mal, vit son état se transformer depuis les tubages. Ce résultat excellent date de 18 mois.

OBSERVATION IV

M. Cour..., vingt-six ans, a, chaque semaine une crise de migraine typique depuis l'enfance. Il vomit abondamment au cours de ses crises (vomissements franchement bilieux) ; la vésicule est très nettement sensible à la pression. Trois séries de six tubages ont été faites du 14 mai au 31 décembre 1926 : première série en mai et juin ; seconde série en août et septembre ; troisième série en novembre et décembre. De temps à autre, entre les séries de tubages, le malade accuse pendant quelques heures une douleur frontale, mais sans vomissements et il peut continuer ses occupations alors que précédemment il était obligé de s'aliter durant les crises. Depuis cinq mois cette amélioration considérable se maintient.

OBSERVATION V

Mme Va..., vingt-trois ans a des migraines depuis l'âge de quinze ans, soit au moment des règles soit entre celles-ci (une par semaine en moyenne). Elles sont typiques ; la malade est obligée de prendre le lit, elle a des vomissements bilieux et reste très pâle pendant toute la durée de la crise.

Depuis le 23 mars 1925 nous lui avons fait des séries de tubages, en tout 21 tubages (le dernier le 9 mai 1926). Pendant les 14 mois de traitement les migraines ont été très atténuées, elles ne sont survenues qu'au moment des règles, toutes les crises intestinales ont disparu ; les crises menstruelles ont d'ailleurs été légères, n'obligeant plus la malade à garder le lit et ne se sont pas accompagnées de vomissements. A la suite d'un traitement opothérapique mixte les crises menstruelles ont à leur tour disparu.

OBSERVATION VI

M. Si..., quarante-cinq ans, a des crises de migraine avec vomissements bilieux, depuis trois ans, durant quarante-huit heures et se renouvelant tous les sept jours. Dix tubages duodénaux ont été pratiqués du 2 octobre au 4 décembre 1926. Huit de ces tubages ont parfaitement réussi, la bile B recueillie était abondante. Deux ont échoué. Une seule crise de migraine est survenue depuis octobre et cette crise est survenue après un des tubages qui n'aboutirent pas au drainage vésiculaire.

OBSERVATION VII

E. Pes..., douze ans, présente depuis trois ans des crises fréquentes, typiques, avec pâleur extrême, vomissements bi-

lieux abondants. Il se plaint, entre les crises, d'un céphalée permanente. Il mange peu, se développe mal, ne peut travailler. La vésicule est sensible à la palpation. Six tubages sont pratiqués du 9 avril au 18 mai 1927. Après le premier tubage la céphalée disparaît, les crises de migraine ne se reproduisent pas, l'appétit revient, l'état nauséeux cesse, l'enfant reprend des couleurs : c'est une transformation totale. Ce résultat est encore récent, mais il nous a semblé intéressant de le signaler tant il fut rapide et éclatant.

OBSERVATION VIII

Crises bilieuses secondaires à une atonie vésiculaire apparues après la ménopause (personnelle).

Mme H..., 55 ans vient consulter pour crises de céphalée et vomissements bilieux survenant toutes les trois semaines depuis mars 1924. A cette époque, la malade présentant des douleurs abdominales et surtout pelviennes va consulter le Dr Siredey qui constate la présence d'un fibrome utérin et conseille des séances de radiothérapie. On en pratique quinze de quarante minutes. La malade souffre depuis la 4^e séance, les règles sont tout à fait supprimées, mais au moment où elles auraient dû survenir se produisent des crises qui obligent la malade à s'aliter. Elle a des céphalées violentes, tenaces, devient très pâle, ses extrémités se refroidissent, elle a des nausées et brusquement rejette par vomissements répétés, cinq à six dans une journée, une quantité de bile très abondante, vert noirâtre, non mélangée d'aliments. La durée de la crise ne dépasse pas cinquante heures. Au bout de ce temps la malade éprouve un soulagement réel.

En dehors de ses crises la malade présente toujours une certaine instabilité, mais ses digestions sont bonnes, elle ne

maigrit pas. Elle a cependant un certain dégoût pour les graisses qu'elle ne peut digérer.

Elle n'a jamais été malade. Ses règles apparues tardivement ont toujours été douloureuses, peu abondantes, mais régulières. Elle n'a jamais eu d'enfants, n'a jamais fait de fausses couches. Son mari est bien portant.

A l'examen, le 24-II-31, l'abdomen n'est pas ballonné ; on sent dans les deux fosses iliaques un cæcum et un côlon spasmodés gargouillants sensibles. Le foie est normal, on trouve une sensibilité légère au point vésiculaire. En position assise, suivant la manœuvre de Chiray, ce point douloureux paraît plus net.

Le toucher vaginal est impossible à cause de l'existence d'un vaginisme très prononcé.

Les réflexes sont très vifs.

On note de plus un certain éclat du regard et une mobilité extraordinaire des muscles fasciaux. Le psychisme de la malade paraît un peu spécial. Instabilité, irritabilité, émotivité. On ne trouve cependant pas de signes nets de Basedovisme.

Un tubage duodénal pratiqué quelques jours après permet d'avoir une réponse vésiculaire très nette. On ramène environ 80 cm³ de bile B très foncée. Un traitement à la belladonne et au gardénal et en même temps institué. Depuis lors, la malade qui tous les mois présentait une crise de vomissements bilieux très abondants avec migraines, ne présente plus aucun malaise. Elle vient régulièrement se faire tuber et n'est pas fatiguée par les tubages.

OBSERVATION IX

(In thèse Chartier)

Périoduodéno-cholécystite. Crises bilieuses périodiques. Grosse vésicule et signes nets de périoduodénite à la radiographie. Amélioration par le drainage médical biliaire.

Mme C..., 47 ans.

A 13 ans, vomissements de bile avec ictère léger. Rien d'anormal jusqu'à 20 ans, sauf quelques rares vomissements de bile. Un peu plus tard, les crises se manifestent tous les deux ou trois mois. Au bout de quelques années, elles se rapprochent et coïncident généralement avec les règles. Forte crise d'entérite en 1902-08-16.

Depuis 1908, vomissements bilieux périodiques mensuels.

En 1914, les crises se rapprochent, et, depuis 5 à 6 ans d'abord bi-mensuelles, elles sont ensuite devenues hebdomadaires.

La malade présente également des migraines intenses : 2 à 3 jours avant la crise de migraine, selles acholiques, douleurs aiguës dans la région hépatique avec irradiations dans l'épaule droite, lourdeur de tête, vertiges, nausées, inappétence, légère teinte subictérique, frissons. La veille, éclat particulier des yeux et du teint qui constitue le signe avant-coureur de la crise. Celle-ci se déclanche à n'importe quelle heure, mais avec une périodicité mathématique des accès. A un certain moment, crises tous les dimanches, ensuite tous les vendredis, maintenant fréquentes encore, mais à des jours assez irréguliers.

Ces crises de migraines sont généralement accompagnées de vomissement bilieux, jaunes ou verts, épais, jamais alimentaires. La crise dure douze, quinze ou vingt heures avec dix ou douze vomissements. Les violentes douleurs de tête augmentent jusqu'à un paroxysme qui se place avant le dernier, vomissement toujours plus douloureux que les précédents : la malade se plaint qu'on lui « martèle la tête ». Ensuite, hallucinations, délire, prostration, oligurie avec cystalgie. Le sommeil redevient paisible, les selles se colorent à nouveau. Petit appétit pendant quelques jours, puis insidieusement les malaises s'installent de nouveau et une nouvelle crise se déclanche.

Une cure à Vichy en 1922. Deux fortes crises pendant la

saison. Au retour, très fortes crises avec état très alarmant qu'un séjour en Savoie améliore très favorablement : 3 kilos en 25 jours.

1923 : Cure à IPombières sans résultats.

1924 : Petite cure à Vichy. Amélioration passagère. Depuis les crises sont aussi fréquentes mais moins douloureuses.

Examen 2 mars 1925 : Langue sale. Malade vagotonique typique. Rien d'anormal à l'examen de l'abdomen, sauf un point vésiculaire net.

Examen radiologique : D^r Lomon, 20 mars.

Résumé et conclusions : grosse vésicule écrasant le bulbe. Aspect caractéristique de périviscérite cystico-colique déformant le duodénum.

L'examen radioscopique montre un foie petit, très ptosé, aérocolie

Bas fond gastrique très abaissé, mais contractions gastriques bonnes, puissantes, sans accélération du rythme. Le bulbe est écrasé au niveau de son bord droit, aspect en flammeèche, voile fibreux avec tractus adhérents. Périduodénite non moins marquée repoussant la branche descendante vers la ligne médiane et en arrière de l'autre. Le bord droit est dentelé et effiloché.

Tubages.

1^{er} : 26 mars. Bile B après un 1^{er} Meltzer, normale en petite quantité. Une deuxième épreuve de Meltzer bile B plus foncée que normalement. Pigments 74 unités v. d. B. cholestérine 1 gr. 50.

A la suite de ce 1^{er} tubage, amélioration pendant 8 jours. Au 8^e jour, nouvelle crise typique, vomissements cependant moins abondants.

Nouvelle crise une semaine plus tard.

Nouveau tubage le 22 avril. Bile B foncée, quoique normalement moins foncée qu'au 1^{er} tubage. L'amélioration nette, les vomissements sont supprimés. Teint meilleur, reprise de l'embonpoint, persistance de la fatigue.

3^e tubage : 6 juin. La bile B est à peine plus foncée que normalement. L'amélioration continue depuis, les vomissements n'ont pas reparu.

OBSERVATION X

(In thèse Boltanski)

Crises bilieuses dues à une péricholécystite et à une péripylorite survenant chez une tuberculeuse avérée (résumée).

Mlle B..., 27 ans, entre à l'hôpital Beaujon, le 30 août 1927 pour douleurs siégeant à l'épigastre et à l'hypocondre droit.

Douleurs sans cause apparente, sans horaire, sensation de coliques naissant dans l'hypocondre droit puis se généralisant à tout l'abdomen, irradiant dans le dos. Au bout d'un quart d'heure tout se passe. Ces crises sont quotidiennes, vomissements exceptionnels.

En mars 1927 crise intense et durable (24 heures) avec vomissements bilieux.

Le 29 août, nouvelle crise survenant deux heures après le repas de midi. La crise dure l'après-midi et toute la nuit avec vomissements bilieux.

A l'hôpital, les crises se répètent tous les deux jours environ. Les vomissements bilieux sont fréquents. Anorexie, constipation.

Foie, rate normaux.

Au sommet du poumon droit, respiration broncho-vésiculaire, rales sonores.

Examen radioscopique : le pylore semble fixé au point vésiculaire. Il ne se mobilise pas en dépit des mouvements actifs et passifs. Léger retard à l'évacuation.

La cholécystoradiographie ne donne pas une image nette de la vésicule.

Antécédents : A 17 ans, pleurésie droite avec épanchement.

A 19 ans, mal de Pott des 4^e, 5^e vertèbres lombaires avec abcès ossifluent. Décubitus dorsal sans plâtre pendant 4 ans, plâtre pendant 5 ans.

La malade est traitée par l'aclinothérapie ultra-violette. L'action est manifeste sur les vomissements, qui s'espacent et finissent par cesser. Les douleurs ont considérablement diminué.

OBSERVATION XI

(In thèse Bollanski (résumée))

Périviscérite du carrefour supérieur chez une tuberculeuse syphilitique.

Mme L..., à 14 ans, pleurésie. A 17 ans, abcès froid costal. Un frère tuberculeux. Syphilis en 1917.

A partir de 1920, troubles gastriques (vomissements alimentaires). Après un diagnostic de ptose, la malade porte une ceinture. Les vomissements continuent alimentaires ou bilieux, se produisant au moment des règles accompagnés de céphalées très vives que les antalgiques ne calment pas.

1923-24 : traitement anti-syphilitique avec aggravation manifeste des symptômes.

1924 : diagnostic de cholécystite calculuse. Intervention, adhérences nombreuses péri-pyloriques et péri-cystiques, vésicule de volume normal à parois très épaissies. Périhépatite. Cholécystectomie. Pas de calculs.

Un mois après l'opération, les vomissements et la céphalée reviennent. Ponction lombaire. Le Wassermann n'est pas absolument négatif. Nouveau traitement spécifique jusqu'en février 1925.

Autohémothérapie, atténuation des crises pendant trois mois, puis réapparition des symptômes malgré plusieurs cures à la Roche-Posay et Chatel-Guyon.

A l'examen, aucun signe anormal. Les vomissements ne s'accompagnent pas de douleurs épigastriques, ni de l'hypochondre. Elles surviennent le matin ou à la fin de l'après-midi et ne sont nullement annoncées par des douleurs. La malade peut manger aussitôt après avoir vomi.

Les vomissements sont bilieux et d'apparence notable, 3/4 de litre à 1 litre. Les tubages à la sonde d'Einhorn ramènent presque constamment un liquide franchement bilieux parfois en grande quantité, 200 cm³). L'extraction de ce liquide est suivie d'un soulagement, mais les crises continuent.

Examen radioscopique : réplétion durable de tout le duodénum (1 heure) avec arrêt assez prolongé au genu inférieur.

Intervention : périoduodénite plastique.

Pas d'adénopathies appréciables.

OBSERVATION XII

(Personnelle)

Crises bilieuses dues à une stase vésiculaire elle-même secondaire à une péricholécystite d'origine intestinale.

Mme B..., 33 ans, vient consulter à l'Hospice de la Rochefoucauld pour vomissements bilieux périodiques. Les crises apparaissent depuis 10 ans, tous les mois ou tous les trois mois, 6 à 12 heures après les repas, le soir ou le matin avant le petit déjeuner. Ce sont pendant 6 heures, d'abord des vomissements alimentaires, puis purement bilieux, accompagnés de vertiges, de céphalées rétro-orbitaire très marquées, intolérables durant toute la crise.

La malade n'a jamais eu de douleurs abdominales ni d'irradiations douloureuses, l'appétit est conservé, l'amaigrissement est cependant notoire. La crise est suivie de subictère et d'une sensation de bien-être considérable.

Dans l'intervalle des crises, aucune douleur.

Dans leur date d'apparition les vomissements ne présentent aucun rapport avec les époques menstruelles. Les règles sont irrégulières, peu abondantes, mais indolores. Rien à noter dans les antécédents personnels. Le père de la malade présentait des crises en tous points semblables.

A l'examen, abdomen météorisé, points appendiculaires et cystique assez sensibles.

Une radiographie a montré une ptose assez modérée du transverse, une petite stase du côlon gauche non évacué à la 48^e heure. Le côlon droit et le transverse sont vides.

Après ingestion de tétraïode, on trouve une grosse vésicule de contours réguliers, assez bien colorée si l'on tient compte de son volume.

Le tubage duodénal est pénible, douloureux. Les deux premiers essais sont restés sans résultat. Le troisième a permis de ramener une assez grande quantité de bile dont l'émission se faisait par à-coups successifs. Depuis, malgré de nombreux drainages biliaires, la malade voit revenir encore ses crises, mais elles sont moins violentes, moins fréquentes.

On conclut à l'existence d'une cholécystite chronique probablement non lithiasique, secondaire à une stase intestinale gauche.

OBSERVATION XXI

(Personnelle)

Crise bilieuse en rapport avec congestion hépatique paludéenne.

M. V..., 46 ans, vient nous consulter pour des crises de vomissements bilieux très abondants qui surviennent chaque mois environ et durent deux jours. Précédée de deux jours de constipation opiniâtre, chacune de ces crises comporte 4 à 5 vomissements d'une pleine cuvette de bile jaune d'or, une cé-

phalée frontale intense. Pas de diarrhée, des coliques abdominales sans douleurs localisées. Pas d'ictère.

Dans l'intervalle des crises aucun symptôme en dehors d'une certaine pesanteur peu accentuée de l'hypochondre droit. Il va toujours à la selle normalement.

Le malade est un ancien paludéen. Il contracta le paludisme à Salonique pendant la guerre. Les crises bilieuses apparurent peu de temps après les premiers accès palustres. De temps à autre il fait encore quelques accès avec frissons, fièvre, sucurs. Il a alors une crise bilieuse plus intense que celles qui surviennent en dehors du paludisme. Jamais il n'a eu de diarrhée ni de dysenterie amibienne quoiqu'il ait fait par la suite de longs séjours en Syrie. Il n'a jamais eu d'autres maladies que le paludisme.

A l'examen, le foie est gros, sensible. La matité hépatique est de 13 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Le bord inférieur facilement accrochable est lisse. La consistance semble plus dure que normalement.

La rate est percutable, non perceptible à la palpation.

On ne trouve rien d'autre d'anormal à l'examen de l'abdomen.

Aucun stigmate de spécificité. Depuis deux ans, le malade, sur les conseils de voisins, s'est soumis à un traitement par l'huile d'olive. Ses crises se sont depuis espacées et paraissent moins violentes.

Soumis depuis trois mois à un traitement par l'huile de d'olive plus intensif, combiné à un traitement par le quinquina et quelques tubages duodénaux qui ramènent une bile B très abondante, mais de coloration à peu près normale, le malade n'a présenté qu'une seule crise peu intense.

OBSERVATION XIV

(Personnelle)

Crises bilieuses coexistant avec congestion hépatique et dysenterie probablement d'origine amibienne.

M. L..., âgé de 36 ans, vient consulter à La Rochefoucault le 6-4-30, pour vomissements survenant périodiquement environ tous les mois ou tous les mois et demi depuis l'âge de 6 ans. Dans les 4 ou 5 jours qui précèdent ces crises de vomissements, le malade présente une nervosité extrême avec idées noires, puis, brusquement, le matin, après quelques nausées, le malade rejette une demi cuvette de liquide jaune citron très amer. En même temps, il se plaint d'une céphalée frontale gauche intense, intolérable, ainsi qu'un point douloureux de la région vésiculaire très marqué, obligeant le malade à rester alité. La température reste normale. Cette crise se termine au bout de vingt-quatre heures, laissant après elle une lassitude extrême, mais la céphalée, les idées noires disparaissent, faisant bientôt place à une sensation de bien-être très marquée.

En dehors de ces crises, le malade va souvent à la selle, quatre à cinq fois par jour. Les matières sont plutôt diarrhéiques, verdâtres. Les urines sont très foncées au moment des crises. Jamais cependant il n'a présenté d'ictère en dehors d'une poussée qu'il a eu à 6 ans, date d'apparition de ses troubles.

Son appétit est excellent, sauf au moment des crises et pendant les quelques jours qui suivent, le malade gardant un certain dégoût pour les viandes et les graisses.

A l'examen : on trouve un abdomen douloureux un peu partout, mais surtout sur le cadre colique, ainsi qu'un point vésiculaire très net. Le foie est gros, 15 cm. sur la ligne axillaire, douloureux. La rate est percutable. Rien d'anormal par ailleurs.

L'examen des selles ne montre l'existence d'aucun parasite

en particulier d'amibes. Cependant, en présence du nombre de selles diarrhéiques que présente le malade, quoiqu'on ne puisse dans ses antécédents déceler aucune origine de dysenterie, on institue un traitement à l'émétine qui semble produire une grosse amélioration de l'état général, le malade n'a plus eu de vomissements, mais son foie reste gros, 15 cm. et douloureux, l'émétine est remplacée par le stovarsol. Cet état se maintient jusqu'au mois de février 1931. Le malade revient consulter à cette époque, parce que ses crises de vomissements bilieux ont reparu avec les mêmes symptômes notés au début.

On pratique alors un tubage duodénal, la bile A est normale, la bile B abondante, 60 cm³. Après injection d'huile chaude la réponse vésiculaire est normale. Le traitement au stovarsol est repris. Le malade n'a plus eu de crises depuis lors.

OBSERVATION XV

(Personnelle)

Crises bilieuses secondaires à une stase intestinale droite chez une malade ayant subi deux interventions abdominales.

Mme B..., modiste, âgée de 45 ans, vient consulter à l'hospice de la Rochefoucauld en novembre 1928 pour vomissement bilieux, migraines et constipation. Depuis l'âge de vingt ans elle a eu souvent des nausées suivies quelquefois de vomissements bilieux très peu abondants. Les migraines étaient rares et ne s'accompagnaient pas de constipation.

Opérée en 1922 pour appendicite gangréneuse et en 1923 pour kyste purulent de l'ovaire.

Dans les quatre années qui ont suivi ces interventions la malade n'avait plus de migraines, plus de vomissements bi-

lieux, pas de nausées, elle pouvait même se permettre des écarts de nourriture.

Il y a trois ans, elle fut prise, le matin brusquement au réveil, d'un mal de tête très violent localisé à la moitié droite du crâne avec irradiations douloureuses dans le domaine du facial droit. Douleur continue avec paroxysmes que la malade compare tantôt à un serrement dans un étau, tantôt à une impression de coups redoublés.

Obligée de garder le lit, elle ne peut supporter ni la lumière vive ni le moindre bruit. Après quelques vertiges, une impression de mal de mer, des nausées, elle finit par vomir au milieu d'efforts violents d'abord un liquide acide qui devient bientôt très amer, verdâtre parfois, le plus souvent jaune clair, dont la quantité varie de deux à trois verres. Il ne contient jamais de débris alimentaires. Ces vomissements se produisent deux à trois fois dans la journée. Ils soulagent la migraine, mais celle-ci ne tarde pas à reprendre plus violente quelque temps après que la malade a vomi.

Pendant la durée de la crise la température est normale, mais la malade est pâle, a les conjonctives subictériques, les yeux cernés, le teint brouillé, les extrémités froides, quelques frissons.

Bien rarement la crise dure deux jours. La fin en est annoncée par la sédation de l'hémicranie droite. En même temps que celle-ci se calme, la douleur gagne le côté gauche du crâne mais elle est beaucoup moins accentuée. Ce passage de la migraine du côté droit au côté gauche permet à la malade de prévoir la fin de sa crise au moins deux heures avant.

Chaque crise est suivie d'une impression de soulagement et de bien-être. La malade recommence à s'alimenter petit à petit avec précautions.

Ces crises bilieuses presque toujours identiques se répètent environ tous les quinze jours. Elles ne sont nullement influencées par la menstruation. Entre temps les digestions sont longues, difficiles. Il existe une impression constante de ballon-

nement de l'abdomen, de la pesanteur, de la somnolence après les repas, quoique la malade se soit astreinte à un régime très sévère. La digestion des graisses est particulièrement difficile et c'est souvent à l'ingestion de celles-ci que la malade attribue l'apparition de ses crises.

La constipation a commencé en même temps que celles-ci. La malade reste parfois cinq, six jours sans aller à la selle, aussi est-elle obligée de faire un usage immodéré de laxatifs. Ses matières sont dures, arrondies. Sur ce fond de constipation viennent se greffer parfois de véritables débâcles diarrhéiques. Elles se produisent rarement, mais prennent un aspect particulièrement typique. C'est en général vers deux heures du matin que la malade est brusquement réveillée par des coliques très violentes, accompagnées de sueurs froides, de refroidissement des extrémités. Ces coliques qui ne durent jamais plus d'un quart d'heure cessent après l'émission d'une ou deux selles diarrhéiques très abondantes, douloureuses, presque uniquement bilieuses. La première fois qu'elle vint consulter, en novembre 1928, la malade avait le teint brouillé, les yeux cernés. Le foie ne paraissait pas augmenté de volume, mais il était dans son ensemble légèrement douloureux. La fosse iliaque droite était voussurée et à la palpation on y trouvait un empâtement diffus un peu douloureux.

L'examen radioscopique montrait un estomac d'aspect normal, sans trouble de sécrétion ni d'évacuation.

Le cæcum, le côlon droit et le transverse sont confondus en une masse volumineuse emplissant la fosse iliaque droite, incomplètement évacuée en quarante-huit heures.

Le reste de l'intestin paraît normal. Une selle barytée à la quarante-huitième heure.

Mise à un régime approprié et à un traitement intensif à l'huile d'olive la malade est légèrement améliorée. La constipation a disparu, mais les vomissements bilieux bien que plus

rares, moins abondants persistent. La courbe de poids est stationnaire.

En avril 1931 la malade qui avait vu disparaître ses crises bilieuses avait grossi de sept à huit kilos en un an. Mais abandonnant son traitement à l'huile d'olive elle a vu ses troubles revenir quoique très atténués. Il y a quinze jours nouvelle crise bilieuse et amaigrissement notable.

En mars 1931 ayant repris son traitement à l'huile d'olive, à la belladone et au boldo elle se trouve mieux. Au point de vue local il reste toujours une masse douloureuse dans la fosse iliaque droite. Le foie n'est pas augmenté de volume mais il est toujours douloureux.

OBSERVATION XVI

(Pierre Duval)

Crises bilieuses consécutives à sténose duodénale par compression mésentérique.

Mlle M..., trente-six ans.

Pendant l'enfance, crises fréquentes de douleurs abdominales qui ne se calmaient que dans le décubitus central.

Depuis l'âge de vingt-cinq ans, crises de douleurs intermittentes suivies de vomissements de bile et de diarrhée. Ces temps derniers, les crises se reproduisent en moyenne tous les huit jours ; douleurs très violentes dans l'abdomen et dans le dos, se terminant par des vomissements constitués de bile pure sans aliments, vomissements très abondants (trois quarts de cuvette) ; en même temps diarrhée intense et très douloureuse ; la malade peut faire quelquefois avorter sa crise en se couchant sur le ventre, lors du début des accidents.

Dans l'intervalle des crises, constipation, céphalée habituelle.

Examen radiologique : bulbe duodéal intact, mais la

bouillie opaque s'arrête à la partie médiane de la troisième partie du duodénum ; elle est refoulée vers le pylore par de violents mouvements antipéristaltiques.

Opération le 6 juillet 1923 : sténose duodénale par la mésentérique supérieure ; énorme dilatation à droite de l'artère.

Duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique.

Après l'opération, le 19 juillet, la malade a encore une crise analogue aux précédentes, mais sans vomissements. Revue au début du mois de novembre, soit trois mois après l'opération, elle n'a plu eu de crises, elle n'a plus eu de diarrhée ni de vomissements, elle a engraisé de 12 kilogrammes.

Une nouvelle radiographie montre un passage facile à travers le duodénum ; il n'y a plus de stase, la dilatation duodénale a diminué, il n'y a plus d'antipéristaltisme.

OBSERVATION XVII

(Pierre Duval)

Crises bilieuses consécutives à une sténose duodénale par compression mésentérique chez un syphilitique.

C... Léon, 43 ans.

Ancien spécifique, opéré en 1916 d'une hernie inguinale. Souffre de l'estomac depuis 3 ans. Les troubles consistent en sensation de pesanteur épigastrique survenant sans raison apparente, accompagnée fréquemment de vomissements extraordinairement abondants de bile, se prolongeant 24 ou 48 heures. Après avoir vomi, le malade se trouve tout à fait soulagé. Ces crises se produisent sans règle aucune tous les mois, ou même plus rarement tous les trois mois, laissant entre elles des périodes de santé relative. Indépendamment des crises, le malade se plaint de migraines et de constipation.

Il entre à la clinique en mars 1923, ses troubles s'étant accentués depuis trois semaines ; il signale en particulier de fortes douleurs au creux épigastrique, avec irradiations dorsales et amaigrissement anormal.

Examen : ventre souple non douloureux, foie petit, vésicule non douloureuse.

Radioscopie : Estomac de dimensions normales, mais déformation en cupule de la région du bulbe, probablement par compression vésiculaire (Rien de spécial du côté de la 3^e portion).

B.-W. et Hecht positifs.

Opération : 11 avril 1923 (Professeur Duval).

Pas de périduodénite ; la vésicule biliaire qui ne contient pas de calculs, et qui est saine, repose sur le duodénum qu'elle déprime légèrement. Rien au duodénum ni au pylore, Compression de D³ par le pédicule mésentérique qui contient de volumineux ganglions. Dilatation sus-jacente au point de striction.

Duodénojéjunostomie sous-mésocolique.

Suites immédiates. Normales au point de vue digestif. Le malade fait une congestion pulmonaire à droite. Il quitte la clinique en bon état.

12 août 1924 : Le malade a engraisé de 4 kilos, les vomissements et la constipation ont complètement disparu, ainsi que les migraines.

Examen radiologique : L'estomac du malade fait saillie dans l'éventration lorsqu'on l'examine de profil. De face, que la bouillie passe par l'anastomose, sans la moindre stagnation et sans dilatation de la bouche. Très bon résultat 16 mois après intervention.

OBSERVATION XVIII

(Pierre Duval, J. Ch. Roux et Beclère)

Crises bilieuses par sténose duodénale, périoduodénite d'apparence primitive. Migraines typiques.

Mme D..., jeune femme, 32 ans, souffre depuis 10 ans de douleurs gastriques, au début, sans horaire fixe ; il s'agissait plutôt d'une digestion pénible avec sensation de pyrosis après le repas.

Puis les douleurs s'établissent suivant un mode plus précis, la malade se réveille vers minuit avec une sensation de tension, de plénitude gastrique accompagnée de nausées ; ces crises sont de courte durée et disparaissent *sans que la position prise par la malade ait une influence quelconque* ; elles sont presque quotidiennes. En même temps la malade se plaint de malaises : sensation de pyrosis après les repas, quelquefois régurgitation d'aliments acides, parfois enfin douleurs en éclair à irradiations gauches.

La malade souffre également d'une constipation opiniâtre ; elle reste souvent pendant une semaine sans évacuation intestinale et n'obtient alors qu'une selle qu'avec un purgatif qui provoque une débâcle diarrhéique.

Depuis 1911 s'installent des migraines qui deviennent de plus en plus intenses. Avant son entrée à l'hôpital elle avait au moins deux migraines par semaine avec céphalée violente et vomissements bilieux durant de 9 heures du matin à 5 heures du soir.

L'examen radiologique montre une aérocolie avec déformation de la grande courbure de l'estomac et surtout une dilatation du duodénum avec stagnation du repas opaque au niveau de la 3^e partie du duodénum, mouvement de massage et antipéristaltisme.

Le tubage gastrique ramène un liquide fortement coloré par la bile.

Opération : 20 octobre 1922 : Dilatation moyenne de la 3^e partie du duodénum à droite de la mésentérique ; à gauche de l'artère, l'intestin reprend son calibre normal. On trouve des brides péritonéales d'apparence congénitale autour du pyllore et de la vésicule.

Duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique.

Suites : la malade reprend 7 kilos en 5 mois, selles régulières. Revue en novembre 1923, disparition complète des migraines.

OBSERVATION XIX

(Pierre Duval)

Crises bilieuses consécutives à une sténose duodénale et à stase intestinale. Mobilité anormale du côlon.

F. M..., 30 ans.

Jeune femme vient consulter pour troubles gastro-intestinaux avec amaigrissement.

Bien portante dans son enfance (quelques crises de diarrhée alternant avec des crises de constipation). Lors de sa première grossesse en mai 1912, vomissements répétés avec crises diarrhéiques.

Après l'accouchement, les troubles persistent, mais très atténués, crises de constipation alternant avec débâcles diarrhéiques. Nausées et vomissements survenant après les repas, parfois après un quart d'heure. Amaigrissement.

En juin 1918, crise plus marquée : vomissements bilieux avec douleur dans l'hypocondre droit (on diagnostique appendicite).

Enceinte en octobre 1919, ne peut mener sa grossesse à terme ; vomissements, intolérance gastrique. Avortement le 25 décembre, les accidents se calment, et amélioration durant 5 mois.

Nouvelle crise en octobre 1920 : nausées, vomissements bilieux, constipation.

Entre à Lariboisière le 14 novembre 1920. Malade amaigrie, pâle, fatiguée.

A l'examen, ventre souple, non ballonné. La palpation de la fosse iliaque droite permet de déceler un côlon mobile et un cæcum gargouillant.

Dans la région sus-ombilicale il existe une voussure très légère, de la sonorité tympanique et douloureuse à la pression.

Radioscopie le 18 novembre 1920 (lavement) côlon mobile avec dilatation anormale du cæcum et perméabilité de la valvule iléo-cæcale.

Radioscopie le 25 novembre. Estomac volumineux en J. La première portion du duodénum, puis la deuxième apparaissent anormalement dilatées. Pas de mouvement d'antipéristaltisme, mais arrêt du bismuth qui ne passe pas dans le grêle. En refoulant la masse intestinale avec la main, en déprimant la paroi abdominale du malade on voit soudain l'obstacle céder à la bouillie duodénale gagne l'angle duodéno-jéjunal et le jéjunum.

Diagnostic : sténose sous-vatérienne du duodénum avec côlon mobile.

Intervention le 8 décembre : laparotomie médiane. On trouve un côlon droit et la moitié droite du transverse mobiles.

Le mésocôlon, réduit à une membrane peu épaisse, coupe le duodénum à l'angle des 2^e et 3^e portions. Le duodénum est énorme jusqu'au niveau de la racine du mésentère (plus du double de la normale).

A gauche de la mésentérique, le duodénum est aplati et rétracté. On soulève du doigt le pédicule mésentérique et instantanément on voit le contenu du duodénum droit passer dans le duodénum gauche et de là dans l'iléon.

Le diagnostic est donc confirmé. La portion dilatée de duodénum intermédiaire au mésocôlon transverse et au mésentère

est suffisante pour permettre la duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique. On ne tente rien sur le côlon pour ne pas allonger l'intervention.

Suites simples. Revue le 15 février 1921.

A engraisé de 1 kg. et demi. N'a plus ni vomissements ni nausées. A repris sa gaieté, digère très bien. La radioscopie montre le parfait fonctionnement gastro-duodéno-jéjunal. Mais la constipation persiste et la malade doit revenir pour une nouvelle intervention : fixation du côlon mobile.

OBSERVATION XIX bis

(Pierre Duval)

Crises bilieuses dues à sténose duodénale consécutive à périviscérite après appendicectomie.

L... S..., 12 ans et demi. A la suite d'une plaie de la jambe gauche, érysipèle local, deux mois au lit.

Un mois plus tard, deux hématomèses suivies de douleurs tardives, périodiques, calmées par l'alimentation.

En avril 1924, forte crise d'appendicite aiguë avec vomissements et fièvre.

Depuis cette époque, douleurs constantes dans la fosse iliaque droite et vomissements bilieux, accompagnés de céphalée fréquente.

2 avril 1925, appendicectomie. Les troubles digestifs ne sont pas modifiés.

Entre à l'hôpital de Vaugirard.

Radioscopie : 1^{er} examen, dilatation de la 2^e portion du duodénum. Pas de signes d'ulcus.

2^e examen, pas de stagnation dans la 2^e portion, bulbe lent à se remplir, mais de dimensions normales.

Intervention : 27 mai 1925 (Prof. Duval). Fortes adhérences épiploïques dans la région de l'appendicectomie anté-

rieure. Sténose de la 3^e portion du duodénum par la mésentérique. La racine du mésentère œdématisée contient de gros ganglions. Duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique. Guérison.

OBSERVATION XX

(Cade et Devic, de Lyon)

Crises bilieuses consécutives à un cancer de l'angle duodéno-jéjunal avec dilatation gastrique.

Il s'agit d'une femme R... T... de 72 ans, admise à l'hôpital le 18 juin 1919 parce qu'elle vomissait.

Aucun passé gastrique mais depuis 18 mois elle maigrissait et perdait ses forces. En février 1919 apparition des premiers symptômes gastriques : de temps en temps la malade est réveillée au milieu de la nuit par une vague douleur épigastrique qui s'accompagne d'une sensation très nette de faim douloureuse que la malade calmait en croquant un morceau de chocolat, quelque temps après apparaissent des nausées. Presque tous les soirs, les douleurs deviennent très violentes, surviennent ensuite des vomissements bilieux abondants, très amers. Depuis quelques mois constipation opiniâtre ne cédant pas à la thérapeutique usuelle. Jamais d'hématémèse, jamais de mælena, jamais d'ictère.

A l'examen : malade amaigrie, asthénique, abdomen flasque sur lequel se dessine un gros estomac qui fait une saillie considérable et descend plus bas que les crêtes iliaques. Des ondes péristaltiques très intenses se dessinent sur la paroi. Le foie est gros mais régulier ; pas d'ascite.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, la malade a un vomissement bilieux très abondant. Un lavement purgatif amène une débâcle de matières non décolorées. On pratique d'ur-

gence une gastro-entérostomie à laquelle la malade ne survit pas.

Autopsie le 24 juin 1919 :

Pas de péritonite.

Estomac dilaté ; pylore béant.

Duodénum : dilaté presque à l'angle duodéno-jéjunal ; à ce niveau immédiatement en arrière de la racine du mésentère, on tombe sur un tissu blanc, brillant d'une consistance cartonneuse, se continuant sur deux centimètres environ dans la racine du mésentère. Après l'incision on trouve un rétrécissement de la lumière intestinale faisant très difficilement passer le petit doigt et occupant une longueur d'à peu près un centimètre. Fendue à ce niveau la paroi est épaissie, blanche avec la même consistance cartonneuse déjà signalée. La muqueuse intestinale est macroscopiquement saine.

Cæcum, côlon ascendant très volumineux,

Foie en grande partie normal présente quelques points de généralisation autour de la vésicule qui est petite, ratatinée.

Ganglions du lobe du foie envahis.

L'examen histologique de la pièce : au niveau de la sténose disparition de la couche glandulaire ; la sous-muqueuse très épaisse, très fibreuse, contient quelques îlots de cellules épithéliales, agencées sous forme de néo-glandules, rudimentaires, ou simplement disposés en amas irréguliers. Il s'agit d'un cancer atypique.

Dans la racine du mésentère : néoformation épithéliale autour des gros vaisseaux dans le tissu adipeux avoisinant.

OBSERVATION XXI

Crises bilieuses coexistant avec un kyste de l'ovaire

(Personnelle)

Mme P..., 40 ans, vient consulter pour crises de vomissements bilieux apparaissant environ tous les deux mois accom-

pagnés de constipation et de céphalée intense, sans caractères nets.

Le début des troubles remonte à huit mois environ. Presque tous les deux mois la malade, sans aucune douleur abdominale est prise pendant la nuit d'une céphalée violente avec nausées bientôt suivies de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, de couleur jaune clair peu abondants. La crise qui dure trente-six heures environ s'accompagne de constipation. Dans l'intervalle des crises il n'existe aucun symptôme, en particulier il n'y a pas de constipation. Jamais de fièvre ni de subictère. Les règles sont assez normales et ne présentent aucun rapport avec l'apparition des crises qui surviennent irrégulièrement sans cause nette. Dans les urines rien de particulier.

A l'examen — juillet 1930 — nous ne trouvons rien d'anormal du côté du foie ou de la vésicule biliaire qui présente une sensibilité tout à fait légère. Par contre, dans l'hypogastre, nous trouvons une masse qui semble faire corps avec l'utérus et présente l'aspect d'une grossesse de trois mois et demi environ. Au toucher vaginal combiné au palper abdominal aucun signe de grossesse, l'utérus est petit, mais dans le cul-de-sac latéral droit et dans le cul-de-sac postérieur se trouve une tumeur mobile indépendante de l'utérus, de la grosseur d'une petite orange, non douloureuse.

Une intervention pratiquée à Marseille permit d'enlever un kyste de l'ovaire (septembre 1930).

Depuis la malade n'a eu qu'une crise (janvier 1931) beaucoup moins intense que les précédentes, moins longue.

OBSERVATION XXII

(Inédite, due à l'obligeance du Dr Chiray)

Crises bilieuses dues à une hydronéphrose.

M. R... se plaint de crises de foie depuis trois ans. La pre-

mière apparût à St-Moritz. Depuis, tous les deux mois, souvent après un exercice violent, chasse à courre surtout, le malade est pris brusquement d'une douleur violente dans la région lombaire droite et l'hypocondre droit. Cette douleur augmente progressivement jusqu'à atteindre une intensité extrême. Elle s'accompagne de vomissements bilieux qui ne sont jamais très abondants. A aucun moment il n'apparaît de subictère ni de fièvre. Les urines restent claires, il n'y a pas de débâcle urinaire après la crise, mais quelques selles peu colorées.

A un 1^{er} examen le Dr Chiray trouve une douleur rénale nette au niveau du bassin, il existe également une douleur vésiculaire incontestable, mais légère. L'intestin, l'estomac et le foie paraissent normaux.

Premier diagnostic posé : origine rénale probable des crises par lithiase ou hydronéphrose. Etat vésiculaire douteux et secondaire.

Une radiographie pratiquée par le Dr Lomon, après ingestion de tétraïode, montre une vésicule grosse, atonique, un rein un peu particulier, paraissant gros, avec état anormal du hile.

Un second examen clinique montre la persistance du point douloureux rénal et la disparition du point douloureux vésiculaire.

Le malade présente de temps à autre une selle liquide décolorée, qui peut s'expliquer par un réflexe réno-cœco-colique.

Le 5 mai 1929, vers 5 heures de l'après-midi, le malade se plaint d'une courbature marquée, puis d'une douleur très externe se répercutant en arrière. En même temps, il est pris de vomissements alimentaires, puis bilieux. L'aspirine et des cataplasmes sinapisés amènent un soulagement relatif.

Vers 5 heures du matin, le jour suivant (6 mai), il se produit une nouvelle crise. Le surlendemain, le malade souffre encore malgré des injections de pantopon. La crise ne cesse que le jour suivant (8 mai). Après elle, fait important, ap-

paraît une polyurie massive de deux litres, alors que pendant la crise les urines étaient restées rares et colorées. En même temps le malade se plaint d'une douleur rénale droite nette et urétérale descendant bas. L'examen des urines ne montre encore rien d'anormal.

Une intervention sur le rein droit fut alors décidée et M. Heitz-Boyer, qui pratiqua l'opération, constata la présence d'une hydronéphrose avec coudure de l'uretère.

Depuis lors, M. R... qui mène une vie très active, n'a plus eu aucune crise et ne présente aucun des symptômes digestifs antérieurs.

OBSERVATION XXIII

(*Still*)

Walter F..., âgé de 6 ans, présentait une crise bilieuse tous les trois ou quatre semaines, durant parfois quelques jours. Dans une crise récente il avait été malade pendant dix jours dans l'impossibilité d'absorber la moindre boisson ni la moindre nourriture, il avait en même temps de la température; était constipé et se plaignait d'une douleur abdominale vague toujours localisée dans le flanc gauche. A la palpation on trouvait une tumeur arrondie, régulière, de la dimension d'un poing d'homme, située dans la région lombaire gauche. La main abdominale permettait de sentir et de mobiliser le côlon sur cette tumeur. Il fut admis dans le service d'enfants du King's College Hospital, où il avait repris son état normal. La tumeur ne disparut cependant que dix jours après d'une façon soudaine et complète. La quantité d'urines ce jour-là accusa un excès de 150 grammes sur celle des jours précédents. La tumeur ne réapparut plus durant son séjour à l'hôpital, que l'enfant quitta au bout d'une quinzaine. Peu de temps après il entra de nouveau à la suite d'une nouvelle crise

bilieuse apparue cinq jours avant, avec de nouveau une douleur du flanc gauche. Les vomissements avaient été continus. A la palpation, on trouvait la même tumeur que précédemment, mais moins volumineuse. Elle augmente lentement, mais l'enfant ne souffrait plus et semblait réabli ; huit jours après son entrée, la tumeur disparut de nouveau après une nouvelle débâcle urinaire.

Il était clair qu'il s'agissait d'une hydronéphrose, et le petit malade fut opéré par M. Carless qui trouva une coudure sur l'uretère.

Il fit une opération plastique avec un excellent résultat.

OBSERVATION XXIV

(Still)

Une fillette de 7 ans présentait des crises bilieuses depuis deux ans : elle avait de la fièvre et vomissait pendant les crises qui duraient de un à trois jours. Je la vis pendant une crise qui avait débuté depuis cinq jours et s'accompagnant de vomissements graves ; elle ne pouvait rien prendre si ce n'est un peu d'eau de Seltz. La température atteignait 103 à 104° ; il y avait un peu d'acétone dans les urines qui étaient acides. Le cas aurait pu être diagnostiqué vomissements périodiques, mais en examinant les urines plus attentivement, on notait la présence de corpuscules de pus et la palpation montrait une sensibilité du droit. C'était une pyélite évidente et la présence d'un calcul rénal semblait probable. Je perds de vue ce cas avant que le diagnostic fut complètement éclairci, mais ces faits suffirent pour montrer l'existence d'une pyélite donnant lieu à ce qu'on appelle « Biliary attack ».

OBSERVATION XXV

(*Still*)

Leslie S..., âgé de 10 ans, avait eu des crises de vomissements durant de un à deux jours, survenant toutes les deux ou trois semaines, ou même parfois à plusieurs mois d'intervalle ; il n'y avait pas de céphalée pendant ces crises, mais une douleur de l'hypocondre droit qui ne pouvait supporter aucune pression. Il fut traité au bicarbonate de soude pendant environ huit mois, ce traitement semblait diminuer la fréquence des crises et je ne doutais nullement que ce ne fut là un cas de vomissements périodiques jusqu'à l'apparition d'une crise sévère avec une violente douleur abdominale suivie d'une douleur plus nette le long de l'urèthre, et l'enfant vint à l'hôpital, montrant avec grande satisfaction un calcul rénal ayant la forme et les dimensions d'une datte qu'il avait rendu en urinant.

OBSERVATION XXVI

(*In thèse Chène*)

Un malade âgé de 35 ans, souffrait de migraines, de vomissements bilieux, d'asthénie et présentait une tendance manifeste à la mélancolie. Il analysait mal ses troubles digestifs matinaux à horaire tartif. Il présentait à l'interrogatoire une soif intense et subite comme un besoin d'avoir l'estomac plein. Un traitement par les prises d'hypophyse fit justice de ce diabète secondairement reconnu.

OBSERVATION XXVII

(In thèse Chène)

Un autre sujet, M. N..., âgé de 38 ans, fut conduit à la Pitié, après avoir été traité depuis 1921 pour des « crises hépatiques » qui consistaient en alternatives de constipation et de diarrhée, de céphalée péri-orbitaire droite. En février 1930 très asthénisé, il avait en outre tous les trois ou quatre jours des crises de vomissements bilieux répétés. Mais, à cette période, la baisse de la vue, l'exacerbation de la céphalée mirent en éveil. En mai, une aggravation considérable confine le malade au lit, et, à l'examen ophtalmologique, on découvre une névrite rétrobulbaire surtout gauche sans stase. La radiographie montre la petite aile du sphénoïde droit usée, la selle turcique est rodée en avant. L'intervention permit d'enlever un volumineux adénome de l'hypophyse.

Crises bilieuses et épilepsie (*Wilfred Vining*)

OBSERVATION XXVIII

Ethel A..., 22 ans, souffre de crises bilieuses depuis son enfance jusqu'à 17 ans. A cette époque, apparaissent des crises de haut mal associées aux crises bilieuses.

OBSERVATION XXIX

Robert H..., 13 ans. De 7 ans à 9 ans présente des crises bilieuses. A 9 ans, apparition de crises épileptiques en même temps que les crises bilieuses.

OBSERVATION XXX

Hannah H..., 15 ans. Présente des convulsions à 18 mois, puis crises bilieuses typiques jusqu'à 11 ans. A cette époque apparaissent des crises d'épilepsie, les crises bilieuses cessent alors.

OBSERVATION XXXI

(Chiray et Stieffel. *Crises bilieuses et tabes*) (Obs. XXXI, XXXII, XXXIII)

M. M..., 37 ans, représentant de commerce.

Ce malade a contracté la syphilis en 1924 et paraît avoir été bien soigné. C'est en 1914-15 qu'a débuté le tabès par une diplopie passagère, puis sont venues des crises gastriques marquées par des vomissements absolument incoercibles et par des douleurs. Ces vomissements qui persistent sont très abondants, chargés de bile « à ne pas savoir où il la prenait ». Les crises durent huit jours en moyenne, se répètent fréquemment et ont entraîné un amaigrissement de 14 kilos en un mois. En 1916, une nouvelle crise nécessite l'évacuation dans le service de Sicard à Marseille où on diagnostique le tabès. Traitement par le cyanure mal supporté, puis traitement intense par le novar. Au bout d'un an, les réactions sérologiques sont négatives, mais les signes de tabès persistent. Depuis cure par le bismuth...

A l'examen, abolition des réflexes tendineux du membre supérieur et des réflexes rotuliens et achilléens.

Pas de Babinski, pas de modification des réflexes cutanés, névrite optique accusée à droite.

Chez ce malade cinq tubages ont été pratiqués, deux seulement suivis de réponse vésiculaire. Ils ont ramené une bile B très colorée, très abondante. Après ces deux tubages, le malade se dit très amélioré.

OBSERVATION XXXII

M. M..., 63 ans, sellier.

A des crises gastriques depuis vingt ans, survenant tous les quinze jours environ et durant deux à trois jours. Elles débudent par de la somnolence, des nausées, puis des douleurs continues siégeant à l'épigastre avec sensation de pesanteur, tiraillements et paroxysmes très pénibles. Les vomissements sont constants, très abondants. Ils sont alimentaires, puis bilieux (une ou deux cuvettes de liquide aqueux mêlé de bile). Pendant la crise, le malade ne peut rien ingérer, dans l'intervalle des crises il n'accuse aucun malaise ni local, ni général.

A l'examen, la palpation de l'abdomen ne révèle pas de points douloureux. Aucun trouble moteur, pas de signe d'Argyll, pas de Romberg, mais aortite avec double souffle, leucoplasie buccale.

Deux seuls tubages ont pu être pratiqués, qui ont ramené une bile B abondante, foncée. Après les tubages, amélioration fonctionnelle évidente.

OBSERVATION XXXIII

M. I..., 48 ans, cuisinier.

Entre dans le service du P^r Roger, le 26 février 1924, pour troubles gastriques ayant débuté deux ans auparavant pour des vomissements abondants d'aliments mêlés de bile survenant après les repas, occasionnant une sensation de brûlure au passage et laissant après eux une impression de soulagement. Les douleurs qui se sont installées deux mois plus tard, revêtent le type de crises durant plusieurs jours, et sont continues avec paroxysmes. Elles débudent et cessent brusquement, leur maximum siégeant à l'épigastre et l'hypocondre droit. Elles irradiant en ceinture. Pendant ces crises, toute

alimentation est impossible, car elles s'accompagnent toujours de vomissements extrêmement abondants, aqueux et bilieux et entraînent une asthénie considérable.

Légère douleur à la pression du point solaire, pas de lésion gastrique à la radiographie.

Signes indubitables de tabès : abolition des réflexes rotuliens et achilléens, inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson. Pas de signe de Romberg, de troubles de la marche, de troubles de la sensibilité. B.-W. positif dans le sang et le L. C. R., albuminose, lymphocytose.

De très nombreux tubages ont été pratiqués, ils ont montré l'existence d'une stase vésiculaire avec abondance et très forte coloration de la bile B.

Après chaque tubage, le malade se déclare très soulagé. Le malade succombe au mois de septembre 1924 à une dysenterie contractée 20 ans auparavant.

A l'autopsie, on trouve une grosse vésicule biliaire non ptosée, à moitié remplie de liquide, donnant à la ponction une bile noire, épaisse, visqueuse. Il n'existait aucun obstacle mécanique à l'écoulement de la bile.

OBSERVATION XXXIV

(Résumée) (Marcel Labbé)

Vomissements incoercibles de la grossesse à type de crises bilieuses d'origine parasitaire.

Malade âgée de 21 ans. Dernières règles janvier 1926. En février, début de vomissements peu fréquents alimentaires. En mars, vomissements plus fréquents, bilieux, qui troublent l'alimentation.

Depuis le 20 avril, alimentation buccale impossible.

26 avril, état grave, vomissements incoercibles, bilieux,

douleurs épigastriques. Dans les vomissements, quatre ascarides.

3 mai, l'état s'aggrave, subictère, désydropse, utérus gros, mobile trois mois. Sérum glucosé. De nouveaux vomissements bilieux contenant des ascarides.

Sérum alimentation et santonine par sonde duodénale, 3 selles diarrhéiques avec ascarides.

Dans les urines, acétone et acide diacétique.

Insuline 80 unités. Malgré cela, aggravation.

Guérison après avortement.

OBSERVATION XXXV

(*Léopold Levi*) (*Résumée*)

Crises bilieuses paraissant d'origine anaphylactique, guéries par le traitement thyroïdien.

Malade âgée de 64 ans. Migraines avec vomissements bilieux depuis l'âge de 12 ans, non atténuées par deux grossesses successives continuent après la ménopause.

Migraines régulières après la période menstruelle, mais survenant sous l'influence d'une fatigue, souci, chocolat cuit, un bonbon de chocolat pris le soir.

Soumise après 52 ans de migraine à un traitement thyroïdien par cachets de 0,005 après la deuxième boîte les migraines ont disparu et la malade peut impunément manger du chocolat.

OBSERVATION XXXVI

(*In thèse Weissmann*)

Crise bilieuse migraineuse, revêtant le masque d'une appendicite.

Dur... Colette; 9 ans. Entre le 11 mai 1924 dans le service du P^r Broca, aux Enfants-Malades, avec le diagnostic d'appendicite. Le 9 mars, elle avait été prise brusquement, d'une violente douleur abdominale généralisée, accompagnée de vomissements bilieux pénibles. A l'examen, l'enfant se présentait très affaiblie, prostrée, les traits tirés. La palpation était douloureuse au niveau de l'abdomen, et davantage dans la fosse iliaque droite. Cependant le point de Mac Burney n'était pas net. La contracture était bilatérale. Le pouls était petit et rapide, mais il n'existait aucune hyperthermie et les urines étaient normales. La constipation enfin était opiniâtre.

En présence de ces symptômes, le diagnostic d'appendicite parut douteux. L'état général très atteint, l'intolérance digestive complète, l'amaigrissement rapide avec prostration, l'existence enfin d'une raie méningitique firent penser à un début anormal de méningite tuberculeuse, d'autant que l'enquête familiale révéla la possibilité d'une contagion. Une ponction lombaire fut pratiquée et l'examen du liquide se montra tout à fait normal.

On apprit enfin que l'enfant, habituellement constipée, avait déjà présenté à 3 ou 4 reprises, des épisodes semblables, bien que moins prolongés. La notion de crises migraineuses nettes chez la mère et chez une tante, firent poser à MM. Debré et Cordey le diagnostic de migraine que confirma la cessation brutale de tous les symptômes trois jours après la date d'entrée et le retour presque immédiat à un état complètement normal.

Conclusions

I. Syndrome fréquent en clinique, nettement individualisé, la crise bilieuse est essentiellement constituée par des vomissements bilieux abondants, répétés, périodiques, accompagnés de migraines ou de céphalées, parfois de diarrhée bilieuse typique, enfin de phénomènes généraux souvent intenses.

II. Contrairement à une opinion médicale trop répandue, la crise bilieuse reconnaît en dehors des affections hépato-vésiculaires des causes très diverses qui rendent son diagnostic étiologique souvent difficile.

a) Les causes hépato-vésiculaires restent évidemment de beaucoup les plus fréquentes. Parmi elles, on doit noter principalement les crises bilieuses au cours des stases vésiculaires mécaniques ou surtout fonctionnelles, en particulier la cholécystatonie, les crises des cholécystites lithiasiques ou non, des péricholécystites. Il faut aussi faire mention des crises bilieuses qui surviennent dans certaines congestions hépatiques d'origine infectieuse ou toxique.

b) Les crises bilieuses d'origine digestive ont une importance presque égale et entraînent de fréquentes erreurs d'interprétation. On les observe dans les stases intestinales chroniques de toute nature, en particulier les cœco-ascendantes. Trop souvent, ces crises font porter le diagnostic vague d'insuffisance hépatique et ne sont pas rapportées à la cause intestinale. Dans le même ordre d'idées, il faut rappeler les crises bilieuses des sténoses duodénales sous-vatériennes qui constituent un des signes les plus importants de cette affection.

c) En dehors de ces causes hépato-biliaires et digestives, d'autres étiologies organiques, humorales, infectieuses, doivent être rappelées. Parmi celles-ci, nous croyons devoir mettre en avant les affections utéro-annexielles, rénales, nerveuses, endocrinienues et certaines perturbations humorales, comme le choc anaphylactique.

Dans ces diverses affections, la crise bilieuse, tout en restant semblable à elle-même, offre certaines particularités et s'accompagne de signes secondaires qui constituent pour le diagnostic étiologique des éléments précieux. Mais dans d'autres cas, ces signes restant effacés, la crise bilieuse risque d'être mal interprétée.

III. La crise bilieuse, comme toute crise, nous paraît être le résultat d'une violente perturbation, d'un brusque déséquilibre vago-sympathique qui

est lui-même sous la dépendance des causes précitées, causes agissant seules ou en association. Ces causes semblent jouer le rôle d'épines irritatives. Mais pour expliquer le déclenchement de la crise, pour déterminer le réflexe capable de la produire, pour détruire l'équilibre instable de la constitution végétative préexistante, il faut faire intervenir d'autres facteurs très divers, sans qu'on puisse pour cela préciser leur rôle.

Vu, le Doyen,

Vu, le Président,

BALTHAZARD.

CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

1. ARÊTÉE DE CAPPADOCE. — Traité des signes, des causes, de la cure des maladies aiguës et chroniques, traduit par L. Renaud, Paris 1834.
2. BEAUCHÊNE. — Traité des vapeurs.
3. DIONIS. — Anatomie de l'homme.
4. GALIEN. — Œuvres anatomiques, physiologiques et médicales, traduites par Daremberg, Paris, 1854-1856.
5. HIPPOCRATE. — Œuvres complètes traduites en français par Littré, Paris, 1840.
6. PARÉ. — Œuvres compètes divisées en 28 livres, à Paris, chez Gabriel Biron, 1585.
7. RAULIN. — Traité des affections vaporeuses du sexe, Paris, 1759.

8. BASSET. — Périduodénite et appendicite. — Archives des mal. de l'app. digestif et de la nutrition, oct. 1925, T. XV.
9. — Sur les périduodénites. — Soc. de Chirurgie, 21 oct. 1925.
10. BLAMONTIER. — Mouvements antipéristaltiques et normaux de l'intestin. — Thèse Paris, 1924.
11. BOLTANSKI. — Recherches sur les périviscérites abdominales tuberculeuses. — Thèse Paris, 1929.
12. BROCHIN. — Flux bilieux, état bilieux, in dit. Dechambre.
13. CADE et DEVIC. — Considérations cliniques sur la sémilogie des sténoses duodénales sous-vatériennes. — Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition, t. X, 1929-1930.

14. CANDELON. — Troubles dyspeptiques initiaux de la lithiase biliaire. — Thèse Paris 1920.
15. CARNOT. — Les mouvements de l'estomac et du duodénum étudiés par la méthode de perfusion. — C. R. Soc. de Biologie, 14 juin 1913.
16. CARNOT, BLAMOUTIER, LIBERT et FRIEDEL. — Les périviscérites digestives. — Cours de gastro-entérologie de l'hôpital Beaujon, Paris 1926.
17. CARNOT et TERRIER. — Action péristaltique de l'opothérapie hypophysaire. — Paris Médical, 3 avril 1926.
18. CARRIÉ. — Syndromes gastriques et syndromes intestinaux dans les cholécystites chroniques. — Bulletin médical, 1927.
19. CHABROL. — Les dyspepsies nerveuses. — Semaine des hôpitaux de Paris, 30 juin 1929.
20. CHARTIER. — Thèse Paris, 1926.
21. CHAUFFARD. — La lithiase biliaire, Masson 1922.
22. CHÈNE. — Etude critique des dyspepsies nerveuses. — Thèse Paris 1931.
23. CHIRAY. — L'huile d'olive per os en thérapeutique. — Pr. Médicale, 1^{er} novembre 1930.
24. — Sur la migraine biliaire et son traitement par le drainage médical des voies biliaires. — Bull. de Soc. Médicale des Hôp. de Paris, juin 1927.
25. CHIRAY et LEBON. — Le tubage duodénal, ses applications pratiques, Masson 1924.
26. CHIRAY, LOMON, ALBOT. — La vésicule biliaire, sa topographie radiologique et clinique, son exploration par le palper abdominal. — P. M., 6 nov. 1929.
27. CHIRAY et PAVEL. — La vésicule biliaire, Masson 1927.
28. — Syndromes neuro-végétatifs in Nouveau traité de Médecine, fasc. XXI.
29. CHIRAY, PAVEL et GEORGES. — La péricholécystie plastique. — Ann. de Médecine, t. XXI, janv. 1927.

30. CHIRAY et STIEFFEL. — La stase cholécystique et les troubles gastriques du tabès. — *Revue Neurologique*, T. I, mai 1925.
31. CHIRAY et THIÉBAUT. — Les fonctions hépato-biliaires, Masson 1930.
32. CHIRAY et TRIBOULET. — Rôle de la stase cholécystique dans certains états migraineux. — *P. M.*, 11 mars 1925.
33. CLAUDE. — Maladies du système nerveux.
34. COMBY. — La migraine chez l'enfant. — *Annales de Médecine infantile*, 1920.
35. DANIELOPOLU. — Les épreuves végétatives. — *P. M.*, 25 juillet 1923.
36. DELAUNAY. — Le vomissement. — *Biologie Médicale*, 1925, n° 6.
37. DOYON. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1893-94.
38. DUVAL et J.-Ch. ROUX. — Les migraines duodénales. — *Arch. des maladies de l'app. dig.*, 1924, p. 74.
39. — La stase stercorale cœco-ascendante et son traitement chirurgical. — *Arch. des mal. de l'app. dig.*, 1920.
40. DUVAL, J.-Ch. ROUX et HENRI BÉCLÈRE. — *Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum*, Masson, 1924.
41. FLEURY (M. DE). — Les troubles digestifs de nature émotive. — *P. M.*, 4 juillet 1923.
42. FAURE et SIREDEY. — *Traité de gynécologie*.
43. GARRELON et SANTENOISE. — Choc peptonique et tonus parasympathique. — *P. M.*, 24 févr. 1926.
44. GUILLAUME. — *Le sympathique et les systèmes associés*, Paris, Masson, 1926.
45. — *Vagotonies, sympathicotomie, neurotonies*, Masson, 1925.

46. GRÉGOIRE. — Occlusion chronique sous-vatérienne du duodénum. — Bulletin de la Soc. de Chirurgie, 25 mai 1920, 15 juin 1920, 29 juin 1920.
47. GUTMANN. — Les syndromes épigastriques, Doin, 1929.
48. HAGUENAU. — Cinq cas de tumeurs cérébrales opérés pour appendicite. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 4 juillet 1930.
49. HARVIER. — Diagnostic des manifestations gastriques de la lithiase vésiculaire. — Paris Médical, 20 mars 1922.
50. HAYEM. — Des crises gastriques. — Bulletin Méd., 1894, p. 439.
51. HENDERSON. — Antipéristaltisme du duodénum, signe de présomption de parasitose intestinale. — J. of American Medical Assoc., 14 fév. 1925.
52. — Antipéristaltisme du duodénum. — J. of Am. Méd. Ass., 7 nov. 1927, p. 462.
53. HIRTZ. — La migraine, article in Dict., Dechambre.
54. LANGERON. — Les manifestations viscérales de l'épilepsie. — Gaz. des Hôp., 7 nov. 1925.
55. LÉOPOLD LÉVI. — Les migraines thyroïdiennes. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 11 mai 1906.
56. — Les migraines ovariennes. — Soc. de biologie, 10 fév. 1912.
57. — Les migraines endocriniennes. — Soc. de médecine de Paris, 10 oct. 1923.
58. — Vue générale sur l'endocrinologie, Paris, 1929.
59. GUY LAROCHE et A. HUET. — Dilatation des voies biliaires après cholécystectomie. — Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 27 mai 1927.
60. LEHMANN. — Choléolithiasis und vegetativ nerv system Berlin Klin Woch, 1921.
61. LOCKWOOD. — The digestive tract and endocrine functions. — Journal of Am. Med. Assoc., 1925, p. 1033.

62. LOEPER. — Leçons de pathologie digestive, 4^e série, Masson 1919 ; 5^e série, Masson, 1922.
63. MURCHISON. — Lectures on diseases of the liver. Longmans, London, 1877.
64. ODDO, DE LUNA. — Les sympathèses gastro-hépatiques. — Gaz. des Hôp., 19 mai 1923, 5 janvier 1924, 4 déc. 1924.
65. — Les sympathèses. — Arch. des mal. de l'app. dig., mars 1926.
66. OMER et HAYRULLAH. — Les vomissements dans le basedowisme, — Paris Méd., 2 juillet 1930.
67. PARTURIER. — Colique hépatique et choc protéinique. — P. M., 29 oct. 1924.
67. PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. — Rapport sur la pathologie des migraines. — Revue neurologique, T. I, juillet 1925.
69. — Traitement de certaines migraines par les tubages duodénaux, indication, résultats. — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, juin 1927.
70. — La Médecine, février 1923, n° 5.
71. PAUCHET. — Stase intestinale et maladie de Lane. — Soc. de Médecine de Paris, oct. 1920.
72. PAVIOT. — Crises de foie non lithiasiques. — J. de Médecine de Lyon, juillet 1925.
73. POPPER. — Bilious attacks in children. — Boston Medical and surgical journal, 1910, vol. CLXIII.
74. F. RAMOND. — Maladies de l'estomac et du duodénum, Masson 1927.
75. F. RAMOND et PARTURIER. — Relations réflexes de la vésicule biliaire sur le tube digestif. — P. M., 13 mai 1925.
76. REISSER. — Considérations sur la nature et le traitement de l'état bilieux. — Thèse Strasbourg, 1822.
77. ROGER. — Physiologie du foie in traité de physiologie. Roger, Binet, Masson 1928.

- 77 bis. RÉMOND et ROUZAUD. — L'azotémie et la cholestérinémie chez les migraineux. — *Revue de Médecine*, 1921.
78. SICARD. — Le vomissement. — *Monde médical*, 1^{er} mai 1926.
79. STILL. — *Common disorders and diseases of Childhood*, London 1918.
80. TERRIS. — Sténoses fonctionnelles du duodénum. — Thèse Paris 1926.
81. THOMAS. — Les moyens d'exploration du système nerveux et leur valeur. — VII^e réunion neurologique internationale, Paris 1926.
82. — Les phénomènes de répercussivité, Masson 1929.
83. TINEL. — *Précis clinique d'endocrinologie*, Paris 1931.
84. TRÉMOLIÈRES et PARTURIER. — Périviscérite sous-hépatique. — *Revue des maladies du foie et de la rate* 1927, p. 417.
85. TRIPIER et PAVIOT. — La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire, Collection Leauté.
86. C. W. VINING. — Bilious attacks and epilepsy. — *The Lancet*, 1921, p. 122-123.
87. S. WEISSMANN. — Des migraines. — Thèse Paris 1924.
88. ZITZERMANN. — Rapports des états mélancoliques et de l'atonie de la vésicule biliaire. — La bile noire, Thèse Paris, 1929.
-

Table des Matières

	P ges
I. Introduction. Définition	13
PREMIÈRE PARTIE	
II. Historique.....	19
III. Description	30
DEUXIÈME PARTIE	
Etude étiologique	39
VI. Crises bilieuses et affections vésiculaires :	
Crises bilieuses et stases vésiculaires fonctionnelles	41
V. Crises bilieuses et affections vésiculaires (suite) :	
Crises bilieuses et stases vésiculaires organiques	49
VI. Crises bilieuses et affections hépatiques	55
VII. Crises bilieuses et affections intestinales :	
Crises bilieuses et stases intestinales basses.....	58
VIII. Crises bilieuses et affections intestinales (suite) :	
Crises bilieuses et stases duodénales	66
IX. Crises bilieuses et affections de l'appareil génital de la femme	73
X. Crises bilieuses et affections rénales	76

XI. Crises bilieuses et affections du système nerveux :	
1) Crises bilieuses et affections cérébrales	79
2) Crises bilieuses et affections médullo-radiculaires	82
3) Crises bilieuses et déséquilibre vago-sympathique	84
XII. Crises bilieuses et troubles endocriniens.....	88
XIII. Crises bilieuses et causes infectieuses, parasitaires et toxiques	92
XIV. La crise bilieuse en pathologie infantile.....	96

TROISIÈME PARTIE

XV. Diagnostic	103
XVI. Essai de pathogénie.....	108
XVII. Traitement	118

QUATRIÈME PARTIE

Observations	120
Conclusions	163
Bibliographie	167



Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette



